

ASPECTS ACTUELS DES PLEURESIES PURULENTES AIGUES NON TUBERCULEUSES DE L'ADULTE

(A propos de 52 observations)

THÈSE

pour le Doctorat d'État en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1974

par

MAILLIERE Georges, Pierre, Jacques

Membres du Jury	{	MM. MIGUERES	Président
		ARLET	{ Assesseurs
		JOVER	
		LEFEVRE	
		PUJOL	Suppléant



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546624_0012

ASPECTS ACTUELS DES PLEURESIES PURULENTES AIGUES NON TUBERCULEUSES DE L'ADULTE

(A propos de 52 observations)

THÈSE

pour le Doctorat d'Etat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1974

par

MAILLIERE Georges, Pierre, Jacques

Membres du Jury	{	MM. MIGUERES	{	Président
		ARLET		Assesseurs
		JOVER		
		LEFEVRE		
		PUJOL		Suppléant

ASPECTS ACTUELS DES PLEURÉSIES PURULENTES AIGUES NON TUBERCULEUSES DE L'ADULTE

(À propos de 55 observations)



THÈSE

pour le Doctorat d'État en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en juillet 1973

par

MAILLIÈRE Georges-François Jacques

Président

MM. MAGNIER

Assesseurs

ARTEL
JOYEUX
LÉVY

Membre du jury

Secrétaire

PUJOL

UNIVERSITE PAUL SABATIER

Président de l'Université
1^{er} Vice-Président
2^e Vice-Président

M. LARENG
M. MATHIS
M. MARTIN

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales M. BOLLINELLI
Toulouse-Purpan
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales M. ENJALBERT
Toulouse-Rangueil

HONORARIAT

Doyen honoraire	M. CALVET
Doyen honoraire	M. BRUSTIER
Doyen honoraire	M. LAZORTHES
Professeur honoraire	M. VALLOIS
Professeur honoraire	M. TAPIE
Professeur honoraire	M. DELAS
Professeur honoraire	M. RISER
Professeur honoraire	M. BUGNARD
Professeur honoraire	M. VINCENT
Professeur honoraire	M. MOREL
Professeur honoraire	M. BOUISSET
Professeur honoraire	M. CALMETTES
Professeur honoraire	M. THOMAS
Professeur honoraire	M. LAGROT
Professeur honoraire	M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	M. FABRE P
Professeur honoraire	M. JAHIER
Professeur honoraire	M. SENDRAIL
Professeur honoraire	M. PONS
Professeur honoraire	M. SOREL

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique	M. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale	M. GEDEON	Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMOUD	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile	M. PASQUIE	Purpan
et Orthopédie		
Clinique Chirurgicale Orthopédique	M. FICAT	Rangueil
et Traumatologie		
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil
Cliniques des Maladies Cutanées	M. BAZEX	Purpan
et Syphilitiques		
Clinique des Maladies des Voies urinaires	M. LHEZ	Rangueil
Cliniques des Maladies Infectieuses	M. ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile A	M. DALOUS	Purpan

Clinique Médicale Infantile B	M. REGNIER	Purpan
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrie	M. GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Rangueil
Clinique Odonto-Stomatologique	M. CADENAT	Rangueil
Clinique Ophtalmologique	M. DODATI	Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie maxillo-faciale	M. CLAUD	Rangueil
Clinique de Pneumo-phthisiologie	M. DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique	M. RUFFIE R	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIES	Purpan
Anatomie	M. BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologique	M. FABRE J	Purpan
Anatomie Appliquée	M. JUSKIEWNSKI	Rangueil
Anesthésie et Réanimation	M. LARENG L	Purpan
Bactériologie et Virologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT	Purpan
Biophysique Médicale B	M. BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL	Rangueil
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE P	Purpan
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil
Embryologie Générale	M. BROUSSY J	Purpan
Hématologie	M. BIERME	Rangueil
Histologie	M. BIMES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	M. DENARD	Purpan
Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER	Purpan
Immunologie	M. DUCOS	Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail	M. GREZES-RUEFF	Purpan
Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M. BOULARD	Purpan
Pathologie Médicale	M. RIBAUT	Purpan
Physiologie	M. BESSOU	Purpan
Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M. BAISSSET	Rangueil
Sémiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE J	Purpan
Thérapeutique	M. DARNAUD	Rangueil

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	M. BOUISSOU	Rangueil
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Dermatologie-Vénérologie	M. DUPRE	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan
Neurologie et Neuro-Psychologie	M. RASCOL	Purpan
Physiologie et Pharmacologie	M. MONTASTRUC	Purpan
Pneumo-Phthisiologie	M. MIGUERES	Rangueil
Médecine Interne	M. LE TALLEC	Rangueil
Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan
Ophtalmologie	M. BEC	Purpan

PROFESSEURS SANS CHAIREMAITRES DE CONFERENCES AGREGESAGREGES LIBRES

ADMINISTRATION

ASPECTS ACTUELS DES PLEURESIES PURULENTES AIGUES

NON TUBERCULEUSES DE L'ADULTE

(A propos de 52 observations)

A ma mère, à mon père

En témoignage de mon affection et en reconnaissance de leur soutien qui n'a jamais fait défaut durant ces longues années. Qu'ils en soient remerciés aujourd'hui et ce travail leur est particulièrement dédié.

A ma femme

Qu'elle trouve ici l'expression de mon amour et la reconnaissance de son courage et de sa tendresse qui m'ont toujours été prodigués.

A mon fils

A mon frère

A mes Grands-Parents

A mes Beaux-Parents

A ma famille

A mes amis

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur J. MIGUERES

Professeur de Pneumophtisiologie
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Vous nous avez fait le grand honneur
de présider le Jury de cette thèse,
après nous en avoir laissé traiter le
sujet.

Vous avez accepté de nous prodiguer
votre enseignement.

Permettez-nous de vous présenter ici
l'assurance de notre respectueuse
admiration et de notre fidèle et
dévoué attachement.

A notre Jury de Thèse

A Monsieur le Professeur J.ARLET

Professeur de Médecine Générale
Médecin des Hôpitaux

Vous nous avez fait l'honneur de siéger à ce Jury, après nous avoir initié aux difficultés de la médecine générale. Qu'il nous soit permis de vous remercier et de vous exprimer notre profonde admiration.

A Monsieur le Professeur A.JOVER

Maître de Conférence Agrégé de Pneumophtisiologie
Médecin des Hôpitaux

Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur d'accepter d'être l'un de nos juges, après nous avoir guidé dans l'élaboration de ce travail. Veuillez trouver ici, l'assurance de notre gratitude pour la bienveillante sympathie avec laquelle vous nous avez toujours accueilli.

Acceptez de croire en notre reconnaissance et à notre sincère attachement.

A Monsieur le Professeur M.PUJOL

Maître de Conférence Agrégé de Médecine du Travail
Médecin des Hôpitaux

Vous nous faites l'honneur de siéger dans notre jury de Thèse. Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A Monsieur le docteur J.C.LEFEVRE

Assistant des Hôpitaux

Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur de siéger à ce Jury, qu'il nous soit permis de vous exprimer notre reconnaissance très sincère.

P L A N
- - - - -

I/ INTRODUCTION

II/ RAPPEL HISTORIQUE

III/ PLATFORME D'ETUDE

IV/ OBSERVATIONS

V/ CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

- 1) Caractères généraux
- 2) Recherche d'un foyer infectieux initial
- 3) Bactériologie du liquide

VI/ ETUDE CLINIQUE

- 1) Prodromes
- 2) Modes de début
- 3) Incidence de l'antibiothérapie sur le mode de début
- 4) L'examen physique

VII/ EXAMENS PARACLINIQUES

- 1) La ponction pleurale exploratrice
- 2) Les examens radiologiques
- 3) Les examens biologiques
 - hémogramme
 - V.S.
- 4) Recherche d'une lésion associée
 - la fistule broncho-pleurale
 - l'état de l'arbre bronchique

VIII/ TRAITEMENT-EVOLUTION

- 1) Malades traités médicalement
- 2) Drainage - aspiration continue
- 3) Malades traités chirurgicalement
- 4) Points particuliers du traitement
 - l'antibiothérapie
 - les enzymes fibrinolytiques
 - la corticothérapie
 - le traitement de l'état général
 - la kinésithérapie respiratoire
- 5) Résultats, évolution, séquelles

IX/ CONFRONTATION BIBLIOGRAPHIQUE

X/ CONCLUSIONS

XI/ BIBLIOGRAPHIE

I/ INTRODUCTION

Les pleurésies purulentes aiguës non tuberculeuses sont connues depuis très longtemps, et il serait fastidieux, voire même sans intérêt, d'énumérer la longue suite de médecins qui, depuis l'époque Hippocratique, ont étudié ces épanchements.

Cependant en dépit de son classicisme, le sujet est encore d'actualité, car les pleurésies purulentes aiguës (P.P.A.), restent des affections préoccupantes, ne serait-ce que par leurs possibles séquelles. A propos d'une série de 52 pleurésies purulentes colligées dans le service du Pr. MIGUERES, il nous a paru intéressant d'envisager certains de leurs aspects et les problèmes qu'elles posent sur le plan diagnostique et sur la conduite thérapeutique. Au cours de ces 20 dernières années, toutes les statistiques des services de pneumophtisiologie font état d'une fréquence peu élevée de ces P.P.A, nous verrons la valeur absolue et relative de cette fréquence, sa variabilité entre 1963 et 1973, en ce qui concerne notre lot d'observations.

Les circonstances étiologiques seront ensuite envisagées : l'âge, le sexe, le terrain, le nombre de cas où il est découvert un foyer infectieux initial et sa nature. Cette étude montrera si ce contexte étiologique est immuable ou présente des modifications, et notamment s'il correspond aux concepts classiques. Nous aborderons à cette occasion l'étude bactériologique du liquide, la fréquence et la nature des germes isolés.

Le mode de début de ces P.P.A est également un autre centre d'intérêt de ce travail, surtout à une époque où l'antibiothérapie est très vite et très souvent employée : La symptomatologie typique aiguë et intense est toujours notée, mais d'autres modes de début sont possibles dans un nombre non négligeable de cas. Sur le plan thérapeutique nous envisagerons la place de la chirurgie et la conduite du traitement médical, avec en particulier l'utilisation des enzymes fibrinolytiques : leurs indications, leurs effets et leurs avantages (ils ont été utilisés chez 17 de nos malades). Les résultats globaux et analytiques sur le plan radiologique et fonctionnel seront envisagés selon le schéma thérapeutique appliqué.

II/ RAPPEL HISTORIQUE

Désignées sous le terme général d'EMPYEME, on retrouve la mention de ces pleurésies chez Hippocrate qui écrit : " Il se fait des suppurations dans la plèvre de plusieurs manières ; la suppuration apparaît habituellement le 21 ème jour ; quand on ouvre un empyème par la cautérisation ou l'incision, le sujet réchappe si le pus est pur, blanc et sans mauvaise odeur, mais il périt si le pus est sanguinolant et bourbeux :".

A partir de cette période Hippocratique, des progrès seront effectués au sujet de ces empyèmes, notamment sur le plan thérapeutique où tout va se résumer à la mise en oeuvre de diverses techniques chirurgicales (pleurotomies, thoracotomies) dont les succès seront des plus douteux, grévés de suppurations au long cours et d'extériorisation du pus à la paroi (empyèmes de nécessité) ou vers les bronches (vomiques). En 1835, les statistiques de DUPUYTREN montraient 4 guérisons sur 50 observations.

Cette période chirurgicale va s'étendre jusqu'à l'avènement des sulfamides et antibiotiques, qui vont révolutionner l'aspect et le pronostic de ces empyèmes. Mais auparavant, il faut citer les travaux de LAENNEC, qui par une confrontation anatomo-clinique précise, établit les cadres nosologiques de toute la pathologie pleuro-pulmonaire, et sépare la pleurésie purulente des autres affections suppuratives pulmonaires. PASTEUR et NETTER quant à eux, vont permettre de préciser le pronostic, l'évolution de la maladie, qui seront fonction bien souvent du germe en cause.

En 1935, c'est la découverte des Sulfamides par DOMAGK, et leur utilisation par voie générale puis locale (injections in-situ et lavages pleuraux). Dès lors la fréquence des pleurésies va être moindre, et le succès de cette chimiothérapie

va faire reculer les indications chirurgicales, recul plus accru lorsqu'en 1942, FLEMING ouvre l'ère des antibiotiques.

Au vu de ce bref rappel historique, on peut dire que les idées sur les pleurésies purulentes sont passées par deux périodes essentielles :

- 1 première (la plus longue) :
durant laquelle la chirurgie fut "reine", mais dont les résultats furent des plus aléatoires et souvent émaillés de graves incidents.
- 1 seconde (actuelle) :
que l'on peut qualifier de "bactériologique et médicale" qui a transformé le pronostic des pleurésies purulentes.

Ce travail est basé sur l'étude de 52 observations recueillies durant ces 10 dernières années dans le service de pneumophtisio-
logie du Pr. MIGUERES, à l'hôpital Purpan de TOULOUSE.

Ont été éliminées toutes les suppurations pleurales d'origine tuberculeuses, ainsi que toutes celles où le liquide est clair lors de l'examen macroscopique. C'est donc essentiellement la purulence de l'épanchement, si minime soit-elle, qui a présidé à la sélection de ces observations.

1. - CIRCONSTANCES D'HOSPITALISATION

Dans seulement 8 de ces cas, les malades ont été hospitalisés dès le début de leur affection, la plupart du temps en raison de l'intensité de la symptomatologie clinique initiale. Pour les 44 autres, l'hospitalisation s'est faite secondairement, motivée par la persistance ou l'aggravation des signes en dépit du traitement instauré. Le tableau N° 1 révèle ces différentes éventualités.

	MOTIFS D'HOSPITALISATION	FREQUENCE
PLEURESIES PURULENTES		
CHEZ UN MALADE		3
DEJA HOSPITALISE		
HOSPITALISATION	Intensité des symptômes	4
D'EMBLEE	Vomique	1
HOSPITALISATION	Symptomatologie s'aggrave ou persiste	14
SECONDAIRE	Aggravation de l'état général ++	10
84,6 %	Evolution en plusieurs temps	15
	Prépondérance radiologique	4
	Empyème de nécessité	1

Tableau N° 1

Lors de l'hospitalisation le diagnostic est fait, du moins fortement soupçonné, dans 27 cas.

2. - LES ANTECEDENTS

Ils sont très lourds pour 47 de ces malades, avec un terrain précaire, et ce dans les proportions suivantes :

- Imprégnation éthylique importante = 23,4 %.
- Antécédents broncho-pulmonaires = 38,3 %.
 - . séquelles de tuberculose : 4 cas.
 - . pneumopathies aiguës à répétition : 3 cas
 - . bronchite chronique : 11 cas.
- Antécédents neuro-psychiatriques = 17 %.
- Affections diverses 21,3 %.
 - . En particulier les interventions chirurgicales récentes.

3. - SEXE ET AGE

Notre série comprend 12 femmes et 40 hommes, soit environ 3 fois plus de sujets masculins.

Les âges extrêmes sont de 18 et 89 ans, la moyenne se situant aux alentours de 50 ans.

IV/ OBSERVATIONS (Résumé)

NOM	AGE SEXE	ANTECEDENTS TERRAIN	CARACTERES DU LIQUIDE	ETIOLOGIE	TRAITE- MENT
JER.	76 M	Athérosclérose Cérébrosclér. P.P. récidiv.	Putride Culture + (Hémophilus para-infl.)	D.D.B	Antibio. + Drainage et Aspi.Cont.
FAU.	36 M	Psychose délirante chronique	Putride Cultures -	Troubles de la déglut. + Nbreuses. caries	Antibio. + Fibrinol. + Drainage et Aspi. Cont.
CON.	78 F	Ethylique	Purulent Culture + (Acinebacter)	Pneumonie	Antibiot.
MAN.	77 F	Occlusions intestinales récentes	Purulent Cultures -	Sténose + Envahissem. de la bron. lob.sup. D.	Antibiot. + Fibrinol
ASP.	76 F	Cyphoscoliose et gibbosité importantes	Séro-louche Cultures -	Pneumonie + Séro-Virale positive (Mycoplasme)	Antibiot.
PRA.	66 F	non précisés	Séro-louche Cultures -	Plaies de crâne ++ et Hémorragie méningée	Antibiot.
MEY.	23 M	Ulcus bulb. évolué	Purulente Cultures -	D.D.B + pneumonie	Antibiot.

RAN.	48 F	Dénutrie ++	Séro-louche puis Purulent Cultures -	Rhino - sinusite ++	Antibiot.
DUB.	46 F	Pneumonie ancienne	Séro-louche Cultures -	D.D.B et Sinusite maxillaire	Antibiot. + chirurgie des D.D.B.
SAU.	49 M	Ethylique ++	Purulent Culture + (Candida)	Abcès pulmonaire	Antibiot.

NOM	AGE SEXE	ANTECEDENTS TERRAIN	CARACTERES DU LIQUIDE	ETIOLOGIE	TRAITE- MENT
BEL.	75 M	H.T.A Bronchitique Asthmatique	Purulent Culture + (Friedlander)	D.D.B	Antibiot.
GAB.	54 M	Ancien tuberculeux	Putride Culture + (Pneumocoque)	D.D.B	Antibiot.
RIG.	64 M	Tabagique	Purulent Cultures -	Sérologie virale + (Virus de Hong-Kong)	Antibiot. + Fibrinolyt.
OUS.	64 M	Bronchitique Occlusions fréquentes ancien pleurétique	Purulent Cultures -	Non retrouvée	Antibiot. + Fibrinolyt.
PUY.	66 M	Bronchitique Tabagique Ethylique	Séro.fibrin. puis Purulent Cultures -	Ulcères des M.I. + Mauvais état buccal	Antibiot. + Fibrinolyt.
BUO.	59 M	Ethylique ++ Tabagique Bronchitique	Putride Culture + (Streptoc. + anaérobies stricts)	Pneumopathie aigue	Antibiot. + Fibrinolyt. + Drainage et Aspi. Cont.
LEG.	75 F	Ethylique ++	Purulent Culture + (Pneumocoque)	Pneumonie	Antibiot. + Fibrinolyt.
LOP.	24 M	Débilité mentale	Purulent Cultures + (Friedlander)	Très mauvais état bucco- dentaire	Antibiot. + Drainage et Aspi. Cont.
CAS.	75 F	Hernie Hiatale Halstedt Tumeur mixte de la parotide tabagique	Purulent Cultures + (Pneumocoque)	Non retrouvée	Antibiot. + Fibrinolyt. + Drainage et Aspi. Cont.
RUU.	58 M	R.A.S	Purulent Cultures + (Streptocoque)	D.D.B + Pneumopat.	Antibiot.

NOM	AGE SEXE	ANTECEDENTS TERRAIN	CARACTERES DU LIQUIDE	ETIOLOGIE	TRAITE- MENT
MUR.	72 F	H.T.A Hémoptysie isolée ancienne	Séro-louche Cultures + (Pneumocoque)	Non retrouvée	Antibiot. Fibrinolyt.
VILL.	50 M	Ulcère gastr.	Purulent Culture + (Streptocoque et Entérob.)	Après une gastro-enté- rostomie	Antibiot. + Drainage et Aspi.Cont.
FER.	51 M	R.A.S	Putride Culture + (Staphylo.)	D.D.B	Antibiot. + Drainage et Aspi.Cont.
JAU.	69 M	Lésion expans. intra cérébr. traitée par chirurgie O.A.P récents	Putride Culture + (Eschérischia)	Troubles de la dégluti- tion (Fist. oeso-bronch)	Antibiot. + Drainage et Aspi.Cont.
PEN.	70 M	Congestion pulmonaire Angine de poitrine	Séro-louche puis Putride Cultures + (Escherischia Anthracom.)	Néo de l'oe- sophage (Fist. oeso- bronc.)	Antibiot. + Drainage et Aspi. Cont.
MAR.	63 F	H.T.A Diabétique Ethylique Asthmatique Hémoptysie isolée an- cienne	Purulent Cultures -	Non retrou- vée	Antibiot. + Fibrinolyt.
PEY	64	Hernie ing. Adénome thyr. opéré	Séro-hémati- que - louche Cultures -	foyer pneumonique	Antibiot.
DEL.	87 M	Traumatisme thoracique ancien	Putride Culture + (Entérocoque)	Pneumopat. aigue	Antibiot.
HOU	88 M	Cérébrosclér. +++ Hernie ing.	Séro-Louche puis purulent Culture + (Streptocoque pyocyanique)	Méga oeso. avec stase++	Antibiot.
POU.	76 M	Tuberculose pulmo. ancien. Bronchitique	Purulent Cultures -	Métastases thoraciques d'un E.O.A.	Antibiot.

NOM	AGE SEXE	ANTECEDENTS TERRAIN	CARACTERES DU LIQUIDE	ETIOLOGIE	TRAITE - MENT
COM.	38 M	Tabagique Ethylique	Purulent Culture + (Pneumocoque)	D.D.B Nombreuses caries	Antibiot. + Fibrinolyt. + Drainage
PRA.	18 F	Pneumopathies aigues à répé- tition	Putride Culture + (Anaérobies stricts + En- térobactéries	D.D.B	Antibiot. + chirurgie des D.D.B
VIN.	81 M	Athérosclér. Bronchitique Pneumopathies aigues à répé- tition , Hémop- tysie ancien- ne isolée Adénome pros- tatique	Séro-louche Culture + (Colibacille)	Suspicion de néo pleural	Antibiot. + Fibrinolyt.
DE T.	72 F	Grabataire Cérébrosclér.	Purulent : Culture + (Streptocoque)	non retrou- vée	Antibiot. + Fibrinolyt.
PAU.	44 M	Débilitéé menta- le, Hémothorax traumatique ancien	Purulent Cultures + (Streptocoque)	non retrou- vée	Antibiot.
HAD .	26 M	Primo-infect. Schizophrène	Putride Culture + (Staphyloc.)	Fausse route au cours de la déglutit.	Antibiot.
SUS.	70 M	Tabagique	Séro-louche puis purul. Cultures -	Sérologie virale + (Hong-Kong)	Antibiot. + Fibrinolyt.
MIL.	68 M	Bronchitique	Purulent Cultures -	Méga-oesop. avec fistule oeso-bronch.	Antibiot.
TRI.	57 M	Asthmatique Bronchitique	Purulent Cultures -	Sérologie Virale +	Antibiot.
GRA.	35 M	Hernie Hiat. opérée	Purulent Culture + (Pyocyanique + Staphyl. + Entérob.)	Surinfect. d'un épanche- ment de subs- titut.	Antibiot. + Fibrinolyt. + Thoracotomie avec décor- ticat.

NOM	AGE SEXE	ANTECEDENTS TERRAIN	CARACTERES DU LIQUIDE	ETIOLOGIE	TRAITE- MENT
BER.	55 M	Ethylique Tabagique	Putride Cultures -	non retrouvée	Antibiot.
SIM.	52 M	Tabagique ++ Ethylique	Séro-Louche puis purul. Culture + (Anaérobies)	D.D.B	Antibiot. + Drainage
COU.	55	Ethylique Pléthorique Diabétique Tabagique	Purulent Culture + (Klebsiella)	Foyer pneu- monique	Antibiot.
BAS.	63	Ethylique ++ Bronchitique néo. du larynx Ulcéreux	Purulent Cultures -	non retrouvée	Antibiot. + Fibrinolyt.
SOL.	70 M	Importantes séquelles bilatérales de tubercul. Adénome pros- tatique	Purulent Culture + (Colibacille et divers Gram -)	non retrouvée	Antibiot. + Fibrinolyt. + Drainage + Pleurotomie
BOU.	89 M	Cholécystec- tomie ancien- ne , Hernie ing. bilaté- rale	Séro-fibrin. puis purul. Cultures -	non retrouvée	Antibiot.
DEB.	35 M	R.A.S	Putride Cultures -	Foyer pneumonique	Antibiot. + Fibrinolyt. + Drainage
GAY.	37 M	Pectus excavatum ++	Séro-louche Cultures -	Etat dentaire très mauvais	Antibiot.
CHW.	24 M	Nombreuses bronchopneum. aigues	Séro-louche Cultures -	non retrouvée	Antibiot.
CAR.	59 M	Séquelles de tuberculose pulmonaire	purulent Cultures -	non retrouvée	Antibiot. + Drainage
RON.	39 M	Bronchitique Tabagique Encéphalopat. alcoolique	Putride Cultures -	Poussée bronchitique aigue caries ++	Antibiot.

V/ CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

Le premier fait à mentionner est la diminution du nombre de cas de pleurésies purulentes aiguës au cours de ces 10 dernières années.

En effet, sur 6.500 hospitalisations de 1963 à 1973, nous ne trouvons que 52 cas de pleurésies purulentes, soit un pourcentage de 0,8 %.

Dans le même temps, 400 pleurésies sérofibrineuses ont été hospitalisées, les pleurésies purulentes ne représentent donc que 11 % de tous les épanchements pleuraux.

On note une moyenne de 3 à 5 cas par an, excepté pour les années 1969 et 1971 où l'on dénombre respectivement 10 et 11 cas, il semble donc que l'épidémie grippale de 1969 ait eu une influence sur la fréquence de ces pleurésies purulentes.

A) - CARACTERES GENERAUX :

Ils sont importants à connaître pour l'orientation étiologique. Nous les avons classés sous 3 rubriques :

a) Le sexe.

Les fréquences trouvées sont les suivantes :

- Femmes = 12 fois, soit 23 % des cas.
- Hommes = 40 fois, soit 77 % des cas.

On observe apparemment une fréquence 3 fois plus grande chez l'homme, cependant cette différence n'est pas significative, car elle reflète exactement la ventilation masculine et féminine de notre recrutement hospitalier.

b) L'âge.

Les chiffres extrêmes sont de 18 et 89 ans.

La moyenne d'âge est très différente pour chacun des 2 sexes, chez les femmes elle se situe aux environs de 63 ans, chez les hommes elle est de 47 ans.

TRANCHE D'AGE	SEXE	FREQUENCE	
18 - 40 ans	F	1	11 cas
	M	10	
45 - 65 ans	F	3	20 cas
	M	17	
65 - 90 ans	F	8	21 cas
	M	13	

Tableau N° 2

Comme beaucoup d'auteurs, nous remarquons que si chez l'homme la pleurésie purulente semble une affection de l'adulte d'âge moyen, chez la femme elle est l'apanage du sujet âgé. (Paradoxalement dans cette série d'observations c'est une jeune fille qui avait 18 ans, et un homme qui avait 89 ans).

c) Le terrain.

6 seulement de nos malades, soit 11,5 %, ne présentaient aucune tare décelable à priori. Dans tous les autres cas, il s'agit de sujets atteints d'affections importantes :

- Ethylisme +++ : 11 cas.
Auquel il est associé à divers degrés :
- . Tabagisme : 7 cas.
- . Bronchite chronique : 9 cas.
- . Athérosclérose ++ : 3 cas.
- . Diabète : 4 cas.
- . Hypertension artérielle : 6 cas.
- . Pléthore : 5 cas.

- Antécédents broncho-pulmonaires : 18 cas

Dont :

- . Séquelles majeures de tuberculose :
4 cas.
- . Pneumopathies aiguës à répétition :
3 cas.
- . Bronchite chronique :
11 cas.

- Antécédents morbides extra-pulmonaires :

9 cas, ainsi ventilés :

- . Ulcère gastro-duodénal évolutif :
2 cas.
- . Intervention chirurgicale datant
de moins de 2 ans :
3 cas.
- . Hépatite virale non guérie :
1 cas.
- . Crises d'angor depuis 7 ans :
1 cas.
- . Misère physiologique +++ :
1 cas.
- . Hypertension artérielle maligne :
1 cas.

- Antécédents neuro-psychiatrique :

8 cas.

Il s'agit là d'un aspect intéressant, car peu mentionné dans les diverses études portant sur les pleurésies purulentes aiguës.

- . 5 fois il s'agit de malades hospitalisés en milieu psychiatrique : chez 3 d'entre eux on note une débilité mentale profonde. Pour les 2 autres c'est une psychose délirante chronique traitée par cure de sommeil.
- . 3 fois, c'est une atteinte du système nerveux central :
 - Tumeur intra-cérébrale : 1 cas.
 - Ramollissement cérébral ++; avec hémiplégie : 1 cas.
 - Incoordination motrice et confusion mentale : 1 cas.

Tableau N° 3 :	TERRAIN :	FREQUENCE :
SAIN :	:	6 :
:	:	:
:	Ethylisme +++ :	11 :
:	:	:
:	:	:
:	Atteintes broncho-pulmonaire :	18 :
:	:	:
ALTERE :	:	:
:	Affections diverses :	9 :
:	:	:
:	:	:
:	Tares neuro-psychiatriques :	8 :
:	:	:

d) Le tabagisme.

Son influence apparait nettement moins importante que pour d'autres affections du tractus pulmonaire, puisque dans la série de nos pleurésies purulentes, nous n'avons pu relever l'existence d'un tabagisme que 16 fois, soit 31 % des cas.

De ces 16 malades, un ne fumait plus depuis plusieurs années. Pour ce qui est des autres, on note les quantités suivantes :

- 1 à 2 paquets par jour = 10 cas.
- moins de 10 cigarettes par jour = 4 cas.
- 2 pipes par jour = 1 cas.

3 fois, on a la notion précise d'inhalation de la fumée.

B) - CAUSE INITIALE DE LA PLEURESIE :

La recherche d'un foyer infectieux préalable à l'épanchement pleural et pouvant expliquer son origine, conduit à découvrir ce foyer dans 45 cas. (Cf. Tableau N° 4

a) Foyer infectieux broncho-pulmonaire : 26 cas.

- Abcès du poumon homolatéral : 1 cas.
- Pneumopathie aigue virale : 4 cas.
Avec 3 fois, sérologie positive au virus grippal Hong-Kong, et 1 fois positive pour Mycoplasma pneumoniae.
- Dilatations de bronches : 10 cas.
Mises en évidence 9 fois sur 10 par la bronchographie lipiodolée. Pour 1 seul ces dilatations étaient connues antérieurement à la pleurésie.
- Lésions parenchymateuses radiologiques : 9 cas.
Lésions associées mais non obligatoirement génératrices de la pleurésie. Ce sont essentiellement des images de densification de la trame pulmonaire, d'atélectasies, ou des aspects aréolaires.
- Sténose bronchique importante : 1 cas.
La muqueuse saignant au moindre contact n'a pas permis la biopsie.
- Suspicion de néoplasie pleurale : 1 cas.
Cette atteinte broncho-pulmonaire représente 58 % des foyers infectieux concomitant de nos pleurésies. Ce pourcentage est semblable à celui de la plupart des auteurs.

b) Infection de voisinage : 6 cas.

13,4 % des causes initiales.

- Pathologie oesophagienne : 4 cas.
Nettement en tête de cette étude.
 - . 1 cancer oesophagien (I/3 inférieur), soupçonné par la clinique (troubles de la déglutition avec toux et étouffement lors des prises alimentaires) et confirmé à la nécropsie, avec en outre une fistule oesophago-bronchique.
 - . 1 cas de fistule oeso-bronchique révélée par le lipiodol, mais sans aspect tumoral à l'oesophagoscopie.

- . 2 anomalies morphologiques à type de méga-oesophage avec liquide de stase. Dans 1 de ces cas on suspecte une fistule sans pouvoir l'affirmer ; légère spicule lipiodolée au I/3 inférieur de la trachée après ingestion per os.

N.B. - Il faut mentionner en outre 2 observations dans lesquelles un T.G.D a révélé une importante dyskinésie oesophagienne.

- Tumeur pariétale thoracique homolatérale : 1 cas.

Chez un ancien bacillaire traité par collapsothérapie et bronchitique chronique, la biopsie bronchique, montre la présence d'un épithélioma anaplasique à cellules polymorphes d'origine indéterminée. Aucune cellule néoplasique n'est retrouvée dans le liquide pleural.

- Epithélioma épidermoïde du larynx : 1 cas.

A caractère bien différencié, à la suite duquel la pleurésie est survenue. Il s'agissait d'un homme de 63 ans récemment laryngotrachéotomisé et porteur par ailleurs d'une ascite d'origine mixte (cirrhotique et cardiaque).

c) Etiologies diverses : 7 cas.

Ils peuvent être rangés sous 3 rubriques :

- Pleurésies post-traumatiques ou post-opératoires : 4 cas.

- . 1 cas de traumatisme crânien, avec otorragie et hémorragie méningée, à la suite duquel est apparue la pleurésie.
- . 3 cas où la pleurésie survient dans les suites opératoires de :
 - gastroentérostomie : 1 cas.
 - cure chirurgicale de hernie hiatale avec surinfection d'un épanchement de substitution : 1 cas.
 - intervention sur une néo-formation cérébrale : 1 cas.

- Troubles importants de la déglutition : 2 cas.

Cause certainement beaucoup plus fréquente mais souvent insoupçonnée.

Il s'agit là de 2 patients hospitalisés en milieu psychiatrique pour psychose chronique. Pour l'un la pleurésie s'est déclarée au décours d'une cure de Sakel, et il existait en outre une volumineuse adénopathie axillaire d'origine imprécise, traitée par radiothérapie.

d) Infections de la Sphere O.R.L : 7 cas.

Ce foyer est décelé alors que la pleurésie semble, en apparence primitive, d'où l'extrême importance d'une exploration O.R.L méthodique :

- Etat bucco-dentaire déplorable : 4 cas.

Avec nombreuses caries et ulcérations linguales.

- Sinusite maxillaire bilatérale : 2 cas.

de découverte essentiellement radiologique.

- Rhinite catarrhale aigue : 1 cas.

Ces 7 observations sont mises à part, parce que l'infection O.R.L est majeure, mais on doit dire que dans la quasi totalité des 52 cas, l'état bucco-dentaire s'est avéré plus ou moins altéré.

Pour conclure ce chapitre relatif à la recherche d'un foyer infectieux initial, il convient de dire que pratiquement toujours, on note un contexte bronchitique chronique plus ou moins sévère.

Voir Tableau N° 4

FOYER INFECTIEUX INITIAL		FREQUENCE
PLEURESIES SECONDAIRES A UN FOYER INFECTIEUX INITIAL	LESIONS BRONCHO- PULMONAIRES	Abcès du poumon
		Viroses respirat.
		Dilatations bronc.
		Pneumopathies aiguës
		Sténose bronchique
		Néoplasie pleurale
	LESIONS DE VOISINAGE	Lésion oesophagienne
		Epithélioma
		Néoplasie du larynx
	DIVERS	Traumatique
		Post-opératoire
		Trouble déglutition
		Hernie hiatale +++
	INFECTION STOMATO et O.R.L.	Bucco-dentaire
		Sinusite maxillaire
		Rhinite aiguë
PLEURESIES PRIMITIVES		7

Tableau N° 4

c) Identification du germe en cause :

Dans 29 et 52 observations, un ou plusieurs germes ont pu être mis en évidence dans le liquide pleural, ce qui correspond à un pourcentage de 55,8 % des cas.

Pour la plupart de ces cas, la présence du germe est révélée lors de la culture du liquide ponctionné ; l'examen direct n'est positif que dans 5 cas.

Les circonstances de découverte sont :

- Isolé à la première ponction : 22 fois.
- Isolé au cours d'une ponction se situant entre 8 et 15 jours d'hospitalisation : 7 fois.
- Présent dans une seule ponction : 3 fois.
- Retrouvé dans plusieurs ponctions successives : 20 fois.
Dans ces cas, en dépit de l'antibiothérapie adaptée, il faut compter 5 à 7 jours pour voir le liquide devenir stérile.
- Apparition de germes nouveaux lors d'une ponction ultérieure : 6 fois.

Les épanchements à Coliformes et à Pneumocoques sont les plus longs à devenir stériles.

Il faut d'emblée isoler une observation où il fut trouvé du B.K. En effet, bien qu'en dehors de cette étude, on mentionne ce cas, car d'une part il s'agit d'un liquide très purulent et d'autre part le B.K. n'y fut isolé qu'une seule fois et en quantité extrêmement minime lors de la première ponction.

a) Nature des germes trouvés (Cf. tableau N° 5)

- Les streptocoques :

Isolés le plus fréquemment, représentent 22,5 % de nos cas.

. Streptocoques alpha : 5 cas

. Entérocoques : 4 cas, dont :

Str. faecium 1 fois.

Str. faecalis 2 fois.

Non précisé 1 fois.

- Le Pneumocoque :

Toujours en quantité très abondante lorsqu'il est isolé.

Les cultures pures de ce germe représentent 12,5 % de notre série, (présent dans 5 cas).

- Les Staphylocoques :

Essentiellement le St. doré pathogène, que l'on met en évidence 3 fois, soit 7,5 % des cas.

- Les Coliformes :

Germes très souvent isolés, (fréquence la plus grande après celle des streptocoques). Présents dans 20 % des cas :

- . Escherichia coli : 4 cas.
- . Enterobacter : 2 cas.
- . Serratia : 1 cas.
- . Alkalescens-Dispar : 1 cas.

(Sur ces 8 cas, 2 présentent de gros problèmes prostatiques, avec infection urinaire à colibacilles).

- . Klebsiella pneumoniae (Bac. de Friedlander) 3 cas.

- Autres bacilles Gram⁺:

Représentent 23 % de cette série.

- . Proteus vulgaris : 2 cas.
- . Proteus mirabilis : 1 cas.
- . Pseudomonas aeruginosa (bac. pyocyanique) 2 cas.
- . Acinetobacter : 2 cas.
- . Hemophilus parainfluenzae : 1 cas.

- Bacilles anaréobies stricts :

Notés 4 fois, soit 10 % des cas.

- . Bac. fusiformis : 2 cas.
- . Bac. sphaerophorus : 1 cas.
- . Bac. cillobactérium endocarditis : 1 cas.

- Germes divers :

2 % des cultures.

- . Candida albicans : 1 cas.
- . Bac. anthracomorphe : 1 cas.

b) Répartition des germes :

21 fois la culture du liquide montre la présence d'un seul germe. 8 fois le pus s'est avéré plurimicrobien.

Dans 23 observations toutes les cultures sont demeurées stériles. Les pourcentage sont les suivants :

- Liquide stérile	44,2 %
- Liquide monomicrobien	40,4 %
- Liquide polymicrobien	15,4 %

Comme beaucoup d'auteurs, nous nous sommes souvent confrontés à des épanchements puriformes stériles, par contre nous ne notons que très peu d'association de germes dans un même liquide.

- Liquide polymicrobien : 8 cas.

Dans ce groupe on trouve la totalité des germes anaérobies, puisqu'ils sont isolés 4 fois. :

Fusiformis + sphaerophorus 2 cas.

Fusiformis + Str. alpha 1 cas

Bac. cillobactérium endocarditis + Proteus +
Enterobacter 1 cas.

- . L'association de 2 germes est le fait de 4 observations, qui outre les 2 sus-citées sont :
Escherichia coli + divers Gram Ⓟ
Escherichia coli + Bac. anthracomorphe

- . L'association de 3 germes est relevée 2 fois, celle déjà mentionnée et :

Str.alpha + acinetobacter + Bac. pyocyanique

- . 5 germes coexistent dans une culture :
Proteus vulgaris + Proteus mirabilis + Str. faecalis + Entérocoque + Entérobacter

- . 4 germes associés sont notés une fois :

Bac. pyocyanique + Serratia + Alkalescens-
Dispar + Staph. doré pathogène.

Sauf pour les associations bi-microbiennes, ce n'est jamais lors de la première ponction, mais en cours d'évolution que la multiplicité bactérienne apparaît.

	GERMES IDENTIFIES	FREQUENCE
STREPTOCOQUES 22,5 %	Str. faecim	1
	Str. faecalis	2
	Str. alpha	5
	Enterocoques (sans précis.)	1
PNEUMOCOQUES 12,5 %		5
STAPHYLOCOQUES 7,5 %	Staph. doré pathogène	3
COLIFORMES 20 %	Escherichia coli	4
	Entérobacter	2
	Alkalescens-Dispar	1
	Serratia	1
PYOGENES DIVERS Gram ⊖, Anaérobies stricts, etc... 35 %	Klebsiella pneumoniae	3
	Bac. pyocyannique	2
	Proteus	3
	Hemophilus parainfluenzae	1
	Bac. fusiformis	2
	Bac. sphaerophorus	1
	Bac. cillobactérium endocar.	1
	Bac. anthracomorphe	1
	Candida albicans	1
		1
B.K. 2,5 %		1

Tableau N° 5

- Liquide monomicrobien : 21 cas

Fréquence nettement plus importante. 2 points sont à noter

- . Absence d'anaérobies stricts et de bac. pyocyanniques, ceux-ci se trouvant toujours associés à d'autres bactéries.
- . Les cultures de Pneumocoques et de bac. de Friedlander sont constamment restées pures sans association.

Répartition des germes :

Streptocoques	23,8 %
Pneumocoques	23,8 %
Staphylocoques	9,5 %
Coliformes	9,5 %
Klebsiella pneumoniae	14,3 %
Divers	19,1 %

c) Abondance des germes :

Elle est des plus variables.

- Pneumocoques, Pyocyaniques se révèlent toujours être en grande quantité dans les cultures.
- Streptocoques, Coliformes, Klebsiella sont retrouvés en moyenne abondance.
- Les autres germes sont très peu abondants, et parfois même le diagnostic de souillure est posé, tel est le cas pour :

Candida albicans

Bacille anthracomorphe

4 points essentiels ressortent de cette étude bactériologique :

- 1° Grand nombre de pleurésies purulentes à épanchement stérile. 44,2 % des cas selon notre étude.
- 2° Fréquence des infections dues aux Pneumocoques (12,5 %) et aux Streptocoques (22,5 %).
- 3° Nette recrudescence des liquides purulents contenant des bacilles coliformes, 20 % des cas.
- 4° Très petite part revenant aux épanchements pluri-microbiens, 8 cas, soit 15,4 %..

VI/ ETUDE CLINIQUE

Les aspects cliniques dépendent de nombreux facteurs, et couvrent une large gamme d'éventualité, depuis les formes aiguës et bruyantes, jusqu'aux formes chroniques et torpides, dont l'évolution au long cours conditionne la gravité.

L'étude analytique des 52 observations permet les constatations suivantes :

A) - PRODROMES

Ils sont présents 21 fois, soit dans 40,4 % des cas. Ce sont des signes précédant la découverte de la P.P.A. et n'orientant pas nécessairement vers l'atteinte pleurale.

2 éventualités sont retrouvées :

1/ Altération de l'état général : 18 cas.

. Amaigrissement : 6 observ.

Toujours supérieur à 5 Kgs. par mois.

. Asthénie ++ : 5 observ.

Avec alitement spontané et impossibilité de toute activité soutenue.

. Altération globale de l'état général : 2 observ.

Dans ces 18 cas, la baisse de l'état général n'est jamais strictement isolée, et s'accompagne tôt ou tard de signes fonctionnels (si minimes soient-ils) en relation avec la sphère bronchopulmonaire :

. Dyspnée

. Toux

. Expectoration mucopurulente

2/ Manifestations prodromiques extra-pulmonaires : 3 cas.

Survenant au cours du mois précédant la P.P.A

- . Poussée d'insuffisance cardiaque : 2 cas.
- . Apparition de vomissements et de troubles psychiques de façon inopinée, 15 jours avant la découverte de l'épanchement.

Là encore, association à des signes pulmonaires.

B) - MODES DE DEBUT

Ils peuvent être schématisés en 3 aspects, résumés sur le tableau N° 6.

1/ Début aigu : 31 cas (soit 60 %)

Les signes fonctionnels, généraux et physiques sont au maximum. Plusieurs modalités sont observées :

a) Typique : 11 cas.

Avec syndrome suppuratif et syndrome d'épanchement pleural.

2 signes prédominants se retrouvent dans cette forme :

. Hyperthermie intense et brutale :

7 fois supérieure à 40°

4 fois supérieure à 39°

. Douleur thoracique violente :

Toujours notée, avec une fréquence égale pour chacun des 2 héli-thorax, bloquant la respiration et de topographie essentiellement latérale.

. Associés à ces 2 signes, on retrouve :

- dyspnée d'effort (polypnée)
- toux
- expectoration mucopurulente
- altération importante de l'état général

. L'examen clinique objective les signes physiques de l'épanchement pleural.

b) Début évoquant une pneumopathie aiguë : 10 cas.

avec :

- . Fièvre brutale ($38^{\circ}5-39^{\circ}$), accompagnée de frissons de sueurs, de céphalée et de myalgies.
- . Toux et expectoration
Les signes de l'épanchement et de la douleur thoracique n'apparaissent qu'en cours d'évolution.

c) Début aigu atypique : 9 cas.

Cette atypie est due au siège ou au caractère de la douleur :

- . Douleur abdominale : 3 cas.
épigastrique et para-ombilicale.
- . Douleur précordiale : 2 cas.
vive, évoquant une douleur angineuse, mais l'E.C.G est normal.
- . Douleur lombaire : 1 cas.
- . Douleur thoracique intense et isolée : 2 cas.
Dans ces 2 observations il n'y a pas d'hyperthermie.
- . 1 cas, dans lequel il existe tous les signes d'une P.P.A à l'exclusion de la fièvre.

Très vite la douleur atypique qui caractérise ces 9 cas, s'insère dans un contexte symptomatique évoquant une atteinte pulmonaire.

d) Début par vomique : 1 cas.

Cet aspect, autrefois classique, n'est retrouvé que chez un seul des malades de cette série.

2/ Début progressif : 19 cas, soit 37 %

Réalisant un tableau clinique moins typique et surtout moins aigu que dans les formes précédentes.

a) Début en plusieurs temps : 15 cas.

Remontant en général à 2 ou 3 semaines ; il s'est agi d'un épisode infectieux broncho -

pulmonaire d'allure parfois grippale (5 de ces cas). Un traitement par les antibiotiques a apporté une amélioration plus ou moins rapide, néanmoins quelques symptômes ont persisté :

- altération de l'état général,
- asthénie,
- état subfébril,
- petite toux.

La douleur thoracique est des plus modérée et il n'y a souvent qu'une simple submatité. La recrudescence brutale d'une symptomatologie aiguë, ou la persistance de ces petits signes motivent radiologie et ponction faisant découvrir la P.P.A.

b) Douleur thoracique isolée, modérée, intermittente : 3 cas.

Elle s'aggrave progressivement en même temps que surviennent les signes de suppuration et d'épanchement pleural.

c) Liquide secondairement purulent : 1 cas.

Chez un malade hospitalisé pour P.S.F, la ponction ramène un liquide purulent au bout de 15 jours.

3/ Découverte fortuite : 2 cas, soit 3 %

C'est dans ces 2 cas la pratique d'une radiographie pulmonaire qui visualise une opacité évoquant un épanchement pleural, et la ponction confirme ce diagnostic de P.P.A.

Pour 1 cas l'examen radiologique est fait devant une baisse isolée de l'état général avec légère dyspnée et expectoration mucopurulente très modique. Pas de fièvre ni douleur thoracique.

Pour l'autre cas, l'examen radiologique est pratiqué devant des convulsions et un état de dyspnée asphyxique chez un jeune homme de 26 ans, au décours d'une cure de Sakel.

CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE		FREQUENCE
DEBUTS AIGUS 60 %	Typique	11
	bronchopneumopathie aigue	10
	Abdominale	3
	Douleur Précordiale	2
	atypique Lominaire	1
	Isolée	2
	Apyrexie	1
DEBUTS PROGRESSIFS	Vomique	1
	Plusieurs temps	15
	Douleur modérée	3
DECOUVERTE FORTUITE	Liquide secondairement purulent	1
		2

Tableau N° 6

C) - INCIDENCE DE L'ANTIBIOTHERAPIE SUR LE MODE DE DEBUT

21 fois, soit dans 40,5 % des cas un traitement antibiotique a été administré avant l'hospitalisation. Il nous paraît intéressant d'apprécier l'influence de cette thérapeutique sur l'évolution de ces pleurésies purulentes (Cf. tableau N° 7).

1/ Dans les formes aiguës :

Sur les 31 cas de ce type, 11 seulement ont reçu des antibiotiques préalablement à leur hospitalisation. Ce traitement n'était institué que depuis peu de temps (2 à 3 jours).

2/ Dans les formes torpides :

Sur les 19 cas ayant une symptomatologie clinique atténuée lors de l'hospitalisation. 12 ont déjà reçu une antibiothérapie (63 %), depuis au moins 8 à 10 jours.

3/ Dans les découvertes fortuites :

1 seul cas a eu une antibiothérapie avant l'admission dans le service. Une fièvre apparue au décours d'une cure de Sakel, fut à l'origine de cette prescription.

		ANTIBIOTHERAPIE PREALABLE	PAS D'ANTIBIOTHERAPIE
SYMPTOMA- TOLOGIE AIGUE	Classique	3	8
	Pneumopathie aigue	6	4
	Douleur aigue atypique	2	7
	Vomique		1
SYMPTOMATOLOGIE SUBAIGUE		12	7
FORTUITE		1	1

Tableau N° 7

Ce tableau montre donc que l'antibiothérapie mal adoptée et trop rapidement instaurée, semble favoriser une symptomatologie insidieuse et trompeuse.

D) - L'EXAMEN PHYSIQUE

Le bilan clinique ne saurait être complet sans parler des signes trouvés lors de l'examen clinique.

Cet aspect est résumé dans le tableau N° 8.

Dans quelques observations ces signes n'étaient pas mentionnés dans leur détail, pour les autres ils sont les suivants :

1/ Matité, notée 44 fois.

Signe prédominant de cet examen.

- 76 % des cas = nette et franche.
- 22 % des cas = submatité.
- Absence dans 1 cas.

2/ Modifications du murmure vesiculaire (M.V)
et des vibrations vocales (V.V.) :

- M.V. modifié dans 39 cas.
- V.V. normales 9 fois, modifiées dans 30 cas.

Tels sont les principaux signes de cet examen physique, les autres sont inscrites dans le tableau ci-dessous.

	SIGNES PHYSIQUES	FREQUENCE
MATITE	Franche	31
	Submatité	9
	Normale	1
MURMURE VESICULAIRE	Aboli	16
	Diminué	23
VIBRATIONS VOCALES	Abolies	12
	Diminuées	18
	Normales	9
RALES BRONCHIQUES	Dans les 2 champs	7
	Dans le champ atteint	13
AMPLIATION THORACIQUE	Diminuée	13
	Normale	1
SOUFFLE TUBO-PLEURAL	Présent	8
	Absent	42
DIVERS	Herpès naso-labial	2
	Cyanose faciale	5
	Hippocratisme digital	4
	Frottement pleural	1

VII/ LES EXAMENS PARACLINIQUES

Ces examens permettent d'affirmer le diagnostic, de suivre l'évolution de l'affection et de rechercher d'éventuelles lésions associées à la pleurésie purulente.

Ils se groupent sous 4 rubriques :

A) - LA PONCTION PLEURALE EXPLORATRICE.

Geste essentiel, qui révèle la purulence de l'épanchement. Elle est pratiquée dans les 52 cas dès l'entrée du malade dans le service.

1/ Technique

Nous avons toujours employé une aiguille de gros calibre (15/10mm.) montée sur une seringue de 10-20 cc., étanche et parfaitement adaptée. La ponction se fait en pleine zone de matité.

Elle s'est révélée blanche à la première tentative dans seulement 2 cas, mais elle fut positive par la suite : 1 fois le lendemain et 1 fois 2 jours après, lors de la seconde tentative.

2/ Aspect du liquide

a) Quantité.

Le volume liquidien soustrait est bien entendu des plus variable, allant de quelques cc. à parfois plus d'1 litre. On ne note aucun lien net entre l'abondance de l'épanchement et l'état général, hormis la gêne respiratoire plus intense en cas de volume important.

b) Caractères macroscopiques.

Ils peuvent être schématisés ainsi :

- Liquide séro-louche = 19 cas
allant de l'épanchement citrin à celui purulent.
- Liquide franchement purulent = 20 cas
de couleur jaunâtre ou crémeuse, plus ou moins bien lié.

- Liquide putride = 10 cas
verdâtre ou chocolat, avec une odeur fétide.

La consistance et la couleur de ce liquide ont leur importance ; En effet, sans avoir remarqué des aspects liquidiens propres à tel ou tel germe (comme l'ont fait bon nombre d'auteurs), on peut dire que ... plus la purulence du liquide est manifeste, plus les chances de découvrir un germe lors de l'examen cyto bactériologique sont grandes.

Ainsi sur :

- 19 liquides séro-louches un germe a été identifié 6 fois, justement là où le liquide est le plus louche ou chaque fois qu'il devient purulent.
- sur 20 liquides franchement purulents épais, 8 seulement ont une culture stérile.
- des 13 pleurésies à épanchement putride, 3 seulement ne contiennent pas de germes.

Cette constatation permettrait donc d'établir une probabilité, si minime soit-elle, de diagnostic bactériologique ce qui est capital pour la mise en oeuvre du traitement à une époque où le nombre de pleurésies purulentes aiguës à liquide stérile va croissant.

LIQUIDE PLEURAL	CULTURE +	CULTURE -	FREQUENCE DES ⊕
Séro-louche	7	12	58,3 %
Purulent	12	8	60 %
Putride	10	3	77 %

Tableau N° 9

c) Cytobactériologie du liquide.

Dans tous les cas elle ne fait que confirmer la purulence macroscopique ou l'affirmer dans l'éventualité des liquides séro-louches.

- Cytologie :

- . 3 fois présence de cellules pleurales desquamées
- . 5 fois présence de quelques hématies
- . 52 fois présence de leucocytes en très grande quantité, avec fort pourcentage de polynucléaires neutrophiles (plus de 90 % en moyenne) altérés (pycnose du noyau, dégénérescence du protoplasme).

- Bactériologie :

Identification de germes positive dans 55,7 % des cas (détail envisagé dans l'étiologie).

- Chimie :

Examen d'intérêt douteux du fait de la purulence du liquide. On ne peut donc établir de statistique précise, mais les points suivants ressortent :

- . Augmentation du taux des protides (fraction albuminique surtout).
- . Réaction du RIVALTA positive à +++ dans 15 cas et à + dans 1 cas.

B/ - LES EXAMENS RADIOLOGIQUES

Ils visualisent et topographient l'épanchement. Trois catégories d'aspects peuvent être distinguées :

1/ Epanchement de la grande cavité = 18 cas.

C'est-à-dire 34,5 % des pleurésies purulentes aiguës.

a) Diffus : 5 cas.

Image opaque de la base d'un hémithorax, floue, à contours peu nets (classiquement en "verre dépoli") parfois irrégulière et inhomogène.

Le sinus costodiaphragmatique est libre 3 fois sur 5.

b) Collecté : 11 cas.

Aspect plus opaque, plus dense, ovoïde ou fusiforme, toujours en contact avec la paroi (au moins sur une incidence).

c) Pyothorax massif : 2 cas.

Opacité envahissant la quasi totalité d'une plage pulmonaire.

Dans tous ces aspects, l'ombre cardio-médiastinale est refoulée vers le côté opposé à l'épanchement de façon plus ou moins nette.

2/ Epanchements enkystés sans niveau Hydro-Aérique = 20 cas.

Soit 38,4 % des épanchements ; fréquence donc importante (au dessus des chiffres trouvés par GRAFF : 26,6 % et LORD : 31,5 %).

C'est l'aboutissement plus ou moins rapide d'une des formes précédentes (cependant, dans 2 observations, il s'agit d'un aspect primitif, la collection purulente se développant dans une plèvre préalablement cloisonnée par une inflammation séreuse ancienne).

Dans ces cas, il s'agit d'une image à contours nets, faite d'une opacité homogène, dense, souvent de forme arrondie. Les tomographies et diverses incidences donnent la classification suivante : (Cf Tableau N° 10)

a) Poche unique :

Formes enkystées postérieures = 7 fois sur 15.
Surtout basales et inférieures. Situation qui paraît donc être la plus fréquente.

- Formes interlobaires = 3 fois sur 15.
Fréquence relativement minime, alors que LAGEZE, GALY et BRUNE, les disent nombreuses).

- Formes enkystées axillaires = 2 fois.
- Formes enkystées antérieures = 1 fois.

b) Poches multiples :

7 fois, la radiographie montre la présence de plusieurs poches, diversement localisées, distinctes les unes des autres, se visualisant sous la forme d'opacités de différents niveaux.

3/ Les Pyopneumothorax = 14 cas.

Soit 27 % de ces pleurésies purulentes aiguës. Ce sont des images uniques ou multiples, comportant un niveau hydro-aérique, situé dans la grande cavité (3 cas), ou dans une poche d'enkystement (11 cas) ceci antérieurement à toute ponction.

a) Aspects radiologiques associés :

- Pachypleurite importante = 10 cas sur 12.
- Images parenchymateuses = 6 cas.
 - 2 blocs pneumoniques
 - 3 images bulleuses
 - 1 abcès pulmonaire avec niveau

b) Etiologie :

Cette présence d'air traduit soit l'existence d'une fistule broncho-pleurale précoce, soit le caractère putride de l'épanchement.

On s'est attaché à mettre en évidence une fistule (lipidiol, bleu de Méthylène) ou un germe anaérobie strict.

Les résultats sont :

: FISTULE SANS ANAEROBIES	:	6 CAS :
:-----		
: PAS DE FISTULE, NI D'ANAEROBIES	:	5 CAS :
:-----		
: PAS DE FISTULE, MAIS ANAEROBIES	:	3 CAS :

Ce chapitre radiologique permet d'aborder le problème des lésions parenchymateuses associées et sous-jacentes à l'épanchement.

Très souvent, en effet, certaines collections purulentes pleurales s'inscrivent comme une opacité dense en plein parenchyme, d'aspect pseudo-tumoral ; Il est donc d'un intérêt primordial de multiplier les incidences et de pratiquer les tomodographies, également utiles pour topographier les lésions et en suivre l'évolution. Cependant l'existence d'une lésion parenchymateuse associée à un épanchement pleural, pose très souvent un diagnostic radiologique difficile.

Tableau N° 10

ASPECTS RADIOLOGIQUES OBSERVES			FREQUENCE
EPANCHEMENT DE LA	: Diffus		5
	: Collectés		11
GRANDE CAVITE	: Pyothorax étendus		2
34,6 %			
EPANCHEMENTS ENKYSTES	: Postérieure		7
	: poche	: Interlobaire	3
SANS NIVEAU	: unique	: Axillaire	2
HYDRO-AERIQUE		: Antérieure	1
38,4 %			
	: Poches multiples		7
PYOPNEUMOTHORAX 27 %			14

4/ Lesions parenchymateuses radiovisibles = 26 cas.

Soit 50 % des cas. Suivant leur situation par rapport à l'atteinte pleurale on rencontre :

a) Lésions bilatérales : 1 cas.

Calcifications pleurales anciennes (citées ici en raison de leur grande abondance, bien qu'elles ne soient pas des images parenchymateuses).

b) Lésions pulmonaires contro-latérales = 8 cas.

30,7 % des atteintes parenchymateuses ; ainsi réparties =

- Images nodulaires apicales et axillaires : 3 cas.
- Opacités trabéculaires + image aréolaires : 2 cas.
- Infiltrats de la zone moyenne : 1 cas.
- Sclérose diffuse de toute la plage : 1 cas.
- Image cavitaire hilaire : 1 cas.

c) Lésions pulmonaires homo-latérales : 17 cas.

Soit 69 % des lésions.

- Images de blocs pneumoniques : 8 cas.
Surtout attente du Fowler, du lobe inf., G. et des segments axillaires.
- Augmentation de la trame + images aréolaires : 3 cas. (Anciennes cavernes tuberculeuses).
- Images fibro-crétacées : 2 cas.
- Images nodulaires : 1 cas.
- "Os de seiche" : 1 cas.
- Abscès du poumon : 1 cas.
- Dilatation de bronches ; 1 cas.

Il s'agit là d'un cas visible sur les tomographies.

C/ LES EXAMENS BIOLOGIQUES

Deux examens essentiels, confirment la suppuration et permettent d'en suivre l'évolution.

1/ Hémogramme

a) Hématies.

Chiffre normal, ou légère anémie.

b) Éléments nucléés.

L'hyperleucocytose est présente dans les 52 cas à des degrés variables :

- | | |
|--|--------|
| - 11 fois comprise entre 7000 et 10 000/mm ³ , soit | 21,1 % |
| - 21 fois comprise entre 10 000 et 15 000/mm ³ , | 40,4 % |
| - 10 fois comprise entre 15 000 et 20 000/mm ³ , | 19,2 % |
| - 6 fois comprise entre 20 000 et 25 000/mm ³ , | 11,5 % |
| - 2 fois comprise entre 25 000 et 30 000/mm ³ , | 3,9 % |
| - 2 fois supérieure à 30 000/mm ³ , soit | 3,9 % |

Ainsi l'hyperleucocytose excède-t-elle 10 000/mm³, dans près de 80 % des cas. Elle porte toujours sur le taux des polynucléaires neutrophiles, supérieur à 82 %.

2/ La vitesse de sédimentation.

Augmentée dans 47 observations, 2 cas ne sont pas mentionnés.

Elle n'est donc normale que chez 3 patients : Pour 2 d'entre eux, elle se situe aux environs de 40 à la 2ème heure, pour l'autre elle est normale, mais il s'agissait d'une pleurésie purulente proche de la guérison, qui venait pour un bilan.

Répartition :

- 6 fois V.S. comprise entre 20 et 50 à la 1ère heure.
- 17 fois " " " 50 et 85 " " "
- 16 fois " " " 90 et 120 " " "
- 8 fois " supérieure à 120 à la 1ère heure.

Cette étude montre donc une augmentation toujours nette. Sur le plan évolutif, la normalisation de l'Hémogramme est sensiblement parallèle à celle de l'état clinique ; par contre la V.S est plus longue à revenir à la normale et ce dans tous les cas.

D/ RECHERCHE D'UNE LESION ASSOCIEE BRONCHO-PULMONAIRE.

Cette recherche porte essentiellement sur 2 points : L'existence d'une fistule broncho-pleurale et l'état de l'arbre trachéo-bronchique.

1/ La fistule broncho-pleurale :

Elle est présente dans 6 cas, soit 11,5 %

- 2 fois révélée par une vomique fractionnée, avec rechute 1 an après pour l'un de ces cas.
- 6 fois confirmées ou soupçonnées par la présence de niveaux hydro-aériques sur les clichés pulmonaires.

Cependant ni le rejet de la collection purulente par vomique, ni la radiologie ne suffisent pour affirmer le diagnostic. Il est en effet difficile de dire si le pus rejeté provient de la plèvre ou d'une lésion parenchymateuse.

Il faut donc avoir recours à l'épreuve au Bleu, qui consiste, pour mémoire, à injecter le contenu d'une ampoule de 1cc. de Bleu de Méthylène dans la cavité pleurale et rechercher la coloration bleue des crachats dans les heures ou les jours à venir.

a) Epreuve au Bleu de Méthylène :

- Nettement positive dans 3 cas : crachats bleutés dans les 2 jours suivant l'injection pleurale.
- Douteuse dans 1 cas : expectoration légèrement colorée en bleu.
- Négative dans 1 cas.
- Non mentionnée dans la dernière de ces 6 observations.

b) Epreuve au Lipidiol :

Elle vise surtout à topographier la collection purulente en injectant 3 à 5 cc. de lipidiol dans la cavité pleurale, mais elle peut aussi aider au diagnostic de fistule, de la même manière que le Bleu, en objectivant la présence de lipidiol dans le verre d'expectoration.

- Cette épreuve a été positive 6 fois.

	FISTULE BRONCHO-PLEURALE	FREQUENCE
EPREUVE AU	+++	3
BLEU DE	±	1
METHYLENE	-	1
	non pratiquée	1
EPREUVE AU LIPIDIOL	+++	6

2/ Etat de l'arbre trachéo-bronchique :

Exploré grace à 2 examens : bronchographie et bronchoscopie (avec aspiration des sécrétions et biopsie des zones douteuses).

Cf. Tableau N° 12.

a) Bronchoscopie : pratiquée 32 fois.

Les résultats observés sont les suivants :

- Aspect strictement normal = 5 cas.
Soit 15,6 % des fois.
- Modifications minimales = 16 cas.
Soit 50 %. Les anomalies sont :
 - Homolatérales à l'épanchement
 - se limitent d'ordinaire à un certain degré d'hyperhémie avec léger oedème de la muqueuse
 - quelques sécrétions de muco-pus
 - les orifices des grosses bronches sont normaux, sans anomalies morphologiques visibles.
- Modifications structurales = 4 cas. (12,5 %)
Sténose extrinsèque du tronc souche avec perméabilité cependant conservée, du côté de l'épanchement, avec présence de sécrétions muco-purulentes ; la muqueuse est vernisée et mamelonnée.
- Sécrétions purulentes abondantes = 7 cas. (21,9 %) avec oedème de la muqueuse.

La broncho-aspiration toujours pratiquée n'a jamais ramené de cellules néoplasiques ; par contre elle permet de noter la présence de divers germes, à l'examen direct ou en cultures :

- Neisseria flavia : 5 cas.
- Staphylocoque doré pathogène : 8 cas, 2 fois associé à Klebsiella (retrouvé aussi dans le liquide pleural).
- Candida albicans : 2 cas.
- Germes Gram $\ominus$ divers : 7 cas.

La biopsie des zones suspectes n'a mis en évidence aucune lésion de caractère malin, mais seulement une muqueuse bronchique très inflammatoire.

b) La bronchographie lipiodolée :

Surtout pratiquée au décours de la pleurésie purulente aiguë, elle a pour objet de vérifier l'intégrité ou l'altération des structures bronchiques. Appliquée chez 24 malades, elle donne les résultats suivants :

- Aspect normal = 10 cas, soit 40 %.
- Aspect pathologique = 14 cas.
 - . fistule oeso-bronchique : 1 cas.
 - . bronches grêles, tassées, en "éventail resserré" : 1 cas, notamment Fowler et Pyramide basale
 - . Dilatation de bronche : 12 cas, dont :
 - 5 dilations minimales cylindriques
 - 2 " kystiques
 - 2 " moniliformes
 - 3 " non précisées

		ETAT ARBRE TRACHEO-BRONCHIQUE	FREQUENCE
BRONCHOSCOPIE	Normal		5
	Modifications minimales		16
	Modifications structurales		4
	Secrétions purulentes +++		7
BRONCHOGRAPHIE LIPIODOLEE	Normal		10
		Fistule oeso-bronh.	1
	Pathologique: bronches grêles		1
		D.D.B	12

Tableau N° 12

3/ La ponction biopsie pleurale :

La notion de purulence du liquide d'épanchement contre indique formellement à notre sens cette ponction.

Cependant nous l'avons pratiquée 9 fois après début du traitement antibiotique, dans quelques cas de pleurésies à liquide initialement séro-louche ou exceptionnellement de liquide vérifié amicrobien.

Dans ces cas, elle montre :

- Un tissu pleural intensément remanié, avec des signes d'inflammation non spécifique, et une sclérose étendue.
- Jamais d'aspect de néoplasie. Cependant dans 1 cas il y a eu doute, mais le malade n'ayant pas été revu après la guérison de son épanchement, l'évolution ne put être suivie.

VIII/ TRAITEMENT ET RESULTATS

3 grands groupes de malades ont été distingués en fonction de la thérapeutique reçue :

- Traitement uniquement médical 34 cas.
- Drain avec aspiration continue = 14 cas.
- Traitement chirurgical = 4 cas.

Outre ces 3 modalités, chaque fois il a été utilisé un traitement visant à remonter l'état général et une rééducation fonctionnelle respiratoire par kinésithérapie dont l'influence sur l'évolution de l'affection apparaît comme très importante. Tous ces aspects sont résumés dans le tableau 13.

A) - MALADES TRAITES MEDICALEMENT : 65,4 % des cas.

Il est dans ce chapitre le seul traitement anti-infectieux, c'est-à-dire l'antibiothérapie.

1/ Traitement local et général = 28 cas.

L'épanchement est relativement abondant, toujours supérieur à 50 cc. lors des premières ponctions.

a) Général :

Antibiothérapie précoce, massive, polyvalente et de longue durée.

L'intérêt d'identifier un germe pour permettre un antibiogramme rendant plus efficace la thérapeutique est évident, il a été pratiqué 12 fois dans cette série.

b) Local :

Ce sont des ponctions pleurales répétées, faites de façon très aseptiques sans introduction d'air. Leur fréquence est fonction de l'abondance de l'épanchement (environ 3 par semaine).

Elles permettent un lavage de la cavité pleurale par des injections de sérum salé et de solutions antiseptiques avec en outre injections d'antibiotiques et parfois de substances fibrinolytiques :

- Antibiotiques seuls = 18 fois.
 - Antibiotiques + Fibrinolytiques = 10 fois.
- dans ces cas la purulence du liquide est extrême.

2/ Traitement général exclusivement = 6 cas.

Il s'agit d'épanchements minimes vite taris, donnant une ponction blanche dès le 3 ème ou 4 ème jour (4fois) ou bien de liquide très peu purulent (2fois).

B) - MALADES TRAITES PAR DRAINAGE AVEC ASPIRATION CONTINUE :
26,9 % des cas.

Drainage réalisé après pleurotomie à minima sous anesthésie locale.

1/ Technique :

La poche est repérée par ponction à l'aiguille, puis un trocard est enfoncé dans cette poche après incision de la peau au bistouri.

Le pus est évacué par aspiration, ensuite un gros drain fenêtré de 18 à 22 est enfoncé au maximum à travers le trocard et fixé à la peau. Une radiographie vérifie sa bonne position.

2/ Modalités :

a) Drainage d'emblée : 5 cas.

4 fois on est en présence d'un épanchement abondant ou fétide (les premières ponctions ramènent plus de 300 cc) et une fois c'est un liquide très épais rendant difficile la ponction à l'aiguille.

b) Drainage secondaire : 9 cas.

Décidé en raison d'une poche pleurale qui se tarit difficilement et dont les ponctions répétées deviennent inefficaces (7 fois).

1 fois utilisée à cause d'incidents sous-cutanés (abcès)
Dans le dernier cas, le drainage est motivé par un liquide devenant trop épais.

c) Durée du drainage :

15 jours environ = 10 ca's.

1 mois = 1 cas (épanchement très abondant).

2 mois = 3 cas.

L'amélioration clinique et l'assèchement quasi total de la poche impliquent l'ablation du drain.

Dans tous les cas, le drain permet lavages pleuraux et injections in situ d'antibiotiques et fibrinolytiques. (ceux-ci dans 50 % des cas et uniquement dans les drainages secondaires).

C) - MALADES TRAITES CHIRURGICALEMENT : 7,7 % des cas.

Ce sont 4 malades dont la persistance de l'épanchement voire même son aggravation, entraîne la sanction chirurgicale.

En raison de l'aspect exceptionnel de ce mode de thérapeutique à l'heure actuelle, il semble intéressant de rapporter brièvement ces cas.

1/ Thoracotomie avec resection de la pyramide basale gauche et d'une poche de Pyothorax : 2 cas.

a) DUB... 46 ans, admise pour syndrome pleurétique aigu avec douleur atypique.

Les ponctions initiales révèlent un liquide excessivement purulent avec cultures stériles, (sauf la première montrant du B.K. en quantité minime, jamais retrouvé par la suite). La biopsie pleurale révèle un épaississement fibreux important des 2 feuillets, avec dépôts fibrino-leucocytaires abondants, sans signe d'inflammation spécifique.

Une polychimio-thérapie générale et locale est instaurée apportant une bonne amélioration clinique, mais la poche sérique demeure. La présence de bronchectasies infectées entraîne 2 mois après son admission, l'exérèse de la pyramide basale et de la poche de pyothorax. Les suites opératoires sont bonnes.

B) -PRA ... 18 ans, entrée pour une pneumopathie aigue avec douleur latéro-thoracique intense.

Ponctions ramenant un liquide putride avec présence de germes anaérobies strictes et de Gram -.

Là encore un traitement antibiotique loco - général amène une amélioration, mais la présence de bronchectasies va nécessiter une cure chirurgicale (exérèse lobaire).

Les suites opératoires sont longues (difficulté de réexpansion pulmonaire à la paroi).

2/ Pleurotomie . large + resection costale : 1 cas.

Chez un homme de 70 ans aux antécédents chargés (important fibro-thorax droit séquellaire de tuberculose).

SOL... déjà hospitalisé 1 an auparavant pour pleurésie purulente traitée par drainage aspiratif, revient pour persistance de l'épanchement avec vomiques répétées en dépit de l'antibiothérapie.

Plusieurs ponctions ramènent un liquide purulent avec présence de germes Gram -. Devant l'échec de la chimiothérapie et du drainage à minima l'intervention est décidée.

Les suites sont bonnes : disparition de la suppuration et des signes fonctionnels.

3/ Thoracotomie avec décortication pleurale et essai de réexpansion du parenchyme à la paroi : 1 cas.

Observation de GRA ... 35 ans, déjà citée lors de l'étude clinique. La purulence du liquide et la présence de bacilles pyocyaniques quasi constants imposa la chirurgie.

Les suites opératoires furent bonnes mais émaillées de plusieurs abcès le long de la cicatrice de thoracotomie.

En définitive, seuls ces 2 derniers cas peuvent être retenus dans le cadre d'un traitement chirurgical de la pleurésie purulente aigue, car pour les 2 premiers cités, il s'agit plus d'une éradication de la cause que d'une cure de l'épanchement pleural lui-même.

	MODALITES THERAPEUTIQUES		FREQUENCE	
TRAITEMENT MEDICAL SEUL 65,4 %	Local	Antibiotiques seuls:	18	
	+			
	Génér.	Antib.+ Fibrinolyt.:	10	
	Général uniquement		6	
TRAITEMENT MEDICAL + DRAINAGE CONTINU 26,9 %	Drainage d'emblée		5	
	Drainage secondaire		9	
CHIRURGIE 7,7 %	Cure chir. de D.D.B.		2	
	Pleurotomie + Résec.Costale		1	
	Décortication + Réexpansion		1	

Tableau N° 13

D) - ASPECTS PARTICULIERS DU TRAITEMENT.

Il s'agit de détailler certains points du traitement.

1/ L'antibiothérapie :

a) Générale.

Se propose d'arrêter le processus infectieux.

Elle est utilisée dans tous les cas.

- Antibiotiques utilisés :

Lorsqu'un ou plusieurs germes sont isolés (29 fois), un antibiogramme est toujours pratiqué indiquant l'antibiotique le mieux adapté. Les principaux germes trouvés ont présenté dans l'ensemble les sensibilités ci-après vis à vis des antibiotiques usuels :

. Pneumocoques sensibles +++ à :

PENICILLINE G, CHLORAMPHENICOL et TETRACYCLINES.

- . Streptocoques sensibles surtout à :
CHLORAMPHENICOL, ERYTHROMYCINE.
- . Staphylocoques sensibles ++ à :
PENICILLINE G, MACROLIDES.
- . Klebsiella pneumoniae sensible ++ à :
CEPHALOSPORINES, KANAMYCINE et COLIMYCINE.
- . Pyocyaniques sensibles ++ à :
GENTAMYCINE et COLIMYCINE.
- . Colibacilles sensibles essentiellement à :
GENTAMYCINE, KANAMYCINE et AMPICILLINE.

Les résistances secondaires sont exceptionnelles, puisqu'on en a observé seulement 2 cas : 1 avec le bacille pyocyanique (résistance à la COLIMYCINE), l'autre avec un colibacille (résistant à la KANAMYCINE).

Lorsque les cultures liquidiennes sont demeurées stériles ou avant leur résultat, on utilise d'emblée les antibiotiques suivants :

PENICILLINE G ou 1/2 SYNTHETIQUE (cas le plus fréquent), soit GENTAMYCINE associées à une TETRACYCLINE ou au CHLORAMPHENICOL.

Les CEPHALOSPORINES employées dans 15 observations, sont le fait d'infections très sévères.

- Modalités d'utilisation :

La voie d'administration dans le traitement d'attaque est intraveineuse ou intra-musculaire profonde.

La prescription per os étant surtout réservée au traitement de fin d'évolution et de sortie. 3 principes :

- . posologie élevée
- . continuité du traitement
- . polychimiothérapie, fondée sur l'antibiogramme si possible et sur la clinique. Dans tous les cas, on a combiné, associé, alterné les divers antibiotiques.

Association de 2 antibiotiques :

Toujours pratiquée, les plus fréquentes sont :

PENICILLINE + CHLORAMPHENICOL
PENICILLINE + GENTAMYCINE
PENICILLINE + TETRACYCLINE
GENTAMYCINE + TETRACYCLINE

Association tri-antibiotiques :

Dans 74 % des cas. Surtout :

CHLORAMPHENICOL + CEPHALOSPORINE + GENTAMYCINE
CHLORAMPHENICOL + TETRACYCLINE + PENICILLINE

Ce traitement antibiotique est en moyenne poursuivi pendant 3 à 4 mois. Les antibiotiques de sortie sont presque toujours : LINCOCINE ou BACTRIM.

- Ventilation des antibiotiques utilisés :

- . Les pénicillines = 35 fois.
 - PENICILLINE G : 8 fois.
 - METHICILLINE (Flabelline) : 11 fois.
 - OXACILLINE (Bristopen) : 1 fois.
 - AMPICILLINE (Totapen) : 15 fois.
- . Les céphalosporines = 15 fois
 - CEPHALOTINE (Kéflin) essentiellement.
- . CHLORAMPHENICOL = 28 fois.
- . Les tétracyclines = 35 fois.
 - TRANSCYCLINE : 16 fois.
 - HEXACYCLINE : 6 fois.
- . GENTAMYCINE = 23 fois.
- . LINCOCINE = 11 fois.
- . COLIMYCINE = 7 fois.

b) Locale :

Dans 85 % des cas, il est injecté 1 ampoule de SOLNICOL ou de SOFRAMYCINE, et souvent les 2 associées.

Pour le reste, les principaux antibiotiques utilisés in situ, sont la GENTAMYCINE, la RIFOCINE et la POLYMYXYNE.

2/ Les substances Fibrinolytiques :

Utilisées dans 17 observations, soit 32,7 % des cas. Thérapeutique employée dans le service essentiellement à partir de 1970 : 1 malade sur 2 bénéficie alors de ce mode de traitement.

Technique contestée et proscrite par beaucoup d'auteurs et pour différentes raisons (choc thermique) à laquelle personnellement nous avons assez fréquemment recours dans des indications précises :

- Lorsqu'il y a tendance à l'enkystement rapide ou au cloisonnement rapide avec aspects multiloculaires de la cavité et apparition de niveaux liquides suspendus, multiples. En effet, c'est là une raison habituelle d'échec du traitement médical voire même du simple drainage. Chaque fois que l'on a pu s'assurer préalablement de l'absence de fistule broncho-pleurale (par épreuve au bleu de Méthylène), on a eu recours à cette technique : au total employée dans 17 observations.

Substances

- THROMBOCLASE ou CY 58 : qui est un plasminogène riche en pro-activateur humain, sans action sur la coagulation sanguine. Le pro-activateur adsorbé sur un réseau de fibrine transforme localement le plasminogène inclus dans le caillot en plasmine et en permet ainsi la lyse.
Cette substance a été utilisée dans tous les cas.
- TRYPSINE : enzyme naturel du tube digestif et extraite du pancréas des mammifères, puis utilisée sous forme cristallisée. Elle possède une action protéolytique sur les protides, les protéines dénaturées, les peptones vraies, la mucine, la fibrine et les dérivés des protides. Elle a été administrée chez 3 malades, conjointement à la Thromboclase.
- HEPARINE : utilisée associée à la Thromboclase dans 7 observations.

SUBSTANCES EMPLOYEES	NOMBRE DE CAS TRAITES
Thromboclase uniquement	10
Thromboclase + Trypsine	3
Thromboclase + Héparine	7

Tableau N° 14

b) Modalités du traitement :

- Administration intra-pleurale de 1 ampoule de THROMBOCLASE associée selon les cas, à 1 ampoule de TRYPSINE ou à 100 mg. d'HEPARINE.
- Ces injections in-situ, sont au moins bi-hebdomadaires, parfois tri-hebdomadaires, poursuivies jusqu'à la diminution nette de la purulence de l'épanchement. Elles sont souvent suivies après 3 ou 4 injections, de transformation hématique du liquide, qui devient brunâtre, puis séro-hématique ou franchement hémorragique.
- Il est toujours associé à ces substances 1 ou plusieurs antibiotiques avec la fréquence suivante :

Chloramphénicol	= 10 fois
Gentamycine	= 2 fois
Soframycine	= 2 fois
Streptomycine	= 1 fois
Rifamycine	= 1 fois
Colimycine	= 1 fois

c) Circonstances d'emploi :

La THROMBOCLASE trouve ses indications chaque fois que la plèvre marque une tendance très accrue au cloisonnement, avec apparition de niveaux liquides suspendus, multiples, rendant inefficaces les ponctions ou le drainage aspiratif.

d) Résultats de cette technique :

Dans tous les cas où nous y avons eu recours, il a été noté une diminution, puis une disparition rapide, après 3 ou 4 injections, de ces cloisonnements, la poche redevenant unique et son contenu plus aisément accessible et ponctionnable.

Il n'a jamais été constaté un accident dû à ces enzymes fibrinolytiques. Les seules précautions d'emploi sont :

- Surveillance de la crase sanguine.
- Eviter l'utilisation s'il existe :
 - . Un syndrome hémorragique
 - . Un syndrome allergique
 - . Une fistule broncho-pleurale.

CIRCONSTANCES D'EMPLOI DES FIBRINOLYTIQUES		NOMBRE DE CAS:
PURULENCE DU LIQUIDE (très épais = 94 %)	Séro-louche	1
	Purulent ++	10
	Putride	6
ABONDANCE LIQUIDE 65 %	Supérieur à 100 cc.	12
	Inférieur à 100 cc.	5
PACHYPLEURITE ET	+	6
CLOISONNEMENT 64,7 %	+++	11
BACTERIOLOGIE DU LIQUIDE POSITIVE 52,3 %	Stérile	8
	Pneumocoques	4
	Anaérobies stricts	2
	Bac. pyocyaniques	1
	Colibacilles	2
DRAIN ASPIRATIF 35,3 %		6

Tableau N° 15

3/ La Corticothérapie :

Employée chez 7 de nos malades, (13 % des cas), répondant aux conditions suivantes, parfois cumulées :

- Importante altération de l'état général, avec asthénie et amaigrissement.
- Etat dyspnéique majeur
- Arbre trachéo-bronchique inflammatoire et très encombré lors de la bronchoscopie.

Ce traitement est instauré en moyenne durant 15 jours , à la dose d'attaque de 20 mg. de SOLUMEDROL /j.

4/ Traitement de l'état général :

Il est essentiel en raison de la constance et de l'importance de l'altération de cet état général dans la quasi totalité des cas.

Les bases du traitement peuvent être résumer ainsi :

- bilans métaboliques complets et fréquents,
- alimentation riche en protides + anabolisants,
- vitaminothérapie,
- boissons abondantes,
- réhydratation et rééquilibration hydro-électrolytique,
- eupnéiques analeptiques cardio-vasculaires, voire même tonicardiaques si nécessaire,
- correction d'un diabète, d'une anémie ...
- Nursing.

5/ Kinésithérapie respiratoire :

Primordiale, elle requiert un Kinésithérapeute très averti et une bonne coopération du patient.

Sans elle, le traitement médical ou chirurgical ne peut avoir de bons résultats.

a) Réduction des symphyces, et bonne réexpansion du poumon :

Sont le principal but de cette kinésithérapie. Il existe souvent de très nombreuses symphyces, (externes et postérieures ou postéro-basales surtout), les coupes diaphragmatiques sont ascensionnées, prises dans les adhérences et la pachypleurite. Il est essentiel de libérer ces adhérences (également but du traitement fibrinolytique), d'assurer le décollement et de récupérer un jeu diaphragmatique convenable.

b) Drainage correct des bronches et assèchement :

Est un objectif secondaire, qui a surtout son importance si des dilations de bronches sont suspectées comme cause de la pleurésie. Cependant, un terrain bronchitique un arbre trachéo-bronchique inflammatoire, la douleur, d'éventuelles lésions parenchymateuses associées, ne font que favoriser l'encombrement et diminuer la ventilation pulmonaire. Il faut donc éduquer ou rééduquer l'expectoration pour tendre vers l'assèchement bronchique.

c) Moyens de la rééducation :

- Posture inspiratoire.

Le malade est en position de décubitus latéral sur le côté sain (mettant le diaphragme atteint en position inspiratoire). Douloureux au début, elle doit s'accompagner de massages musculaires calmants, de la région latéro-vertébrale.

- Travail en expiration puis en inspiration.

Se fait en décubitus ventral. Il vise à rééduquer le diaphragme, les muscles intercostaux et le transverse de l'abdomen (surtout l'expiration pour ce dernier cas).

Il va favoriser l'expansion pulmonaire, essentiellement par le travail en inspiration.

- Aérosols et arrêt du tabac.

Toute la rééducation peut se commencer au lit. Une fois le malade levé, elle doit être complétée par des travaux des bras par un système de poulies.

d) Mise en oeuvre .

Elle doit être pratiquée dès que l'état du malade le permet, et dès que l'épanchement se tarit, que sa purulence est réduite (liquide séro-hématique), que la poche à tendance au cloisonnement. Il faut avertir le kinésithérapeute de la symphyse.

Cette kinésithérapie doit être poursuivie après l'hospitalisation au moins pendant 3 mois, parfois jusqu'à 12 mois.

Les séances sont journalières, le malade doit être reposé et coopérant, les mouvements kinésithérapiques diffèrent selon le stade de la pleurésie.

La qualité de la rééducation a pour témoin objectif l'aspect transformé du malade (disparition de la dyspnée d'effort, regain d'activité), la récupération d'un jeu diaphragmatique convenable dont les orthodiagrammes répétés permettent de se rendre compte, enfin les tests spirométriques qui montrent une amélioration de la C.V. et du V.E.M.S de 20 à 40 %.

E) RESULTATS ET EVOLUTION

Il faut d'abord isoler 7 cas dont l'issue fut fatale, sans que la pleurésie puisse être directement mise en cause :

- Décès lors des 3 ers. jours d'hospitalisation = 2 cas.

- . Au cours d'un changement de position mort brutale avec insuffisance respiratoire aigue + collapsus. Embolie pulmonaire vraisemblable.
- . Misère physiologique et grand âge (87 ans) sont la cause probable de la mort dans le second cas.
- Décès après 1 à 3 mois de traitement = 5 cas.
 - . 2 néoplasies évoluées :
 - Un cancer du 1/3 moyen de l'oesophage avec fistule bronchique.
 - Une métastase thoracique d'un E.O.A d'origine non précisée, entraînant une importante compression médiastinale.
 - . Un cancer hépatique avec nombreux désordres électrolytiques hâtant l'issue mortelle.
 - . Un ictus cérébral.
 - . Une volumineuse fistule oesophago-bronchique occasionnant des troubles majeurs de la déglutition.

Avant la mort, les lésions propres à la pleurésie étaient en régression dans 3 cas, aggravées dans 2 cas (recrudescence de l'épanchement).

Les 2 décès survenus au cours des premiers jours d'hospitalisation sont exclus de ce chapitre.

1/ Résultats à court terme :

A l'issue de l'hospitalisation, qui a duré entre 45 et 75 jours pour 46 malades et plus de 3 mois pour 4 malades, les résultats s'ordonnent ainsi :

a) Résultats obtenus (tableau N° 16)

- Résultats médiocres = 9 cas, soit 18 %.

- . Etat stationnaire ou séquelles importantes : 5 cas.
- . Aggravation (recrudescence de l'épanchement ou altération de l'état général) : 4 cas.

Les aspects présentés sont :

- . Persistance d'une poche purulente
- . Diminution de l'élasticité de la paroi
- . Insuffisance ventilatoire (amputation de la C.V et du V.E.M.S d'au moins 20 %)
- . Séquelles radiologiques +++ (pachypleurite étendue,...)

Dans ce groupe on note :

- . 5 cas de fistules oeso-bronchiques
- . 1 cas de dilatation de bronche
- . 3 cas où l'état général est très altéré.

- Evolution favorable = 41 fois, soit 82 %.

Plusieurs éventualités :

- . Séquelles moyennes : 15 cas.
Performances spirométriques diminuées.
Feuillets pleuraux épaissis, symphyse, coques fibrineuses, mais pas d'épanchement résiduel.
- . Séquelles discrètes : 22 cas.
Uniquement radiologiques avec culs de sac costaux-diaphragmatiques légèrement pincés, voilés, petites images fibreuses. Spirométrie normale.
- . Guérison totale : 4 cas.
L'image radiologique donne une "restitution ad-intégrum", l'état général est satisfaisant, l'hé-mogramme et la V.S sont normalisés.

Dans ces 4 cas on note :

- . Un mode de début aigu entraînant une hospitalisation rapide sans antibiothérapie préalable.
- . La présence d'un germe avec antibiogramme, 3 fois sur 4.

EVOLUTION A COURT TERME (inf. à 6 mois)		NOMBRE DE CAS
MEDIOCRE 18 %	Etat stationnaire	5
	Etat aggravé	4
BONNE 82 %	Séquelles moyennes	15
	Séquelles discrètes	22
	Guérison totale	4

Tableau N° I6

b) Résultats selon le traitement (Cf. tableau N° I7) :

- Malades traitées médicalement = 32 cas.

. Evolution bonne dans 84,4 % des cas (27 malades).

2 fois guérison totale.

14 fois séquelles discrètes.

Chez les patients traités uniquement par antibiothérapie générale, on ne note aucune évolution médiocre.

. Evolution médiocre dans 15,6 % des cas.

Avec pachypleurite importante, persistance d'un petit niveau liquidien stérile, amputation de la C.V et du V.E.M.S.

- Malades traités par drain aspiratif :

. Evolution satisfaisante pour 11 cas (78,6 %)

. Evolution médiocre dans 3 cas : présence d'une fistule oeso-bronchique 2 fois, et 1 fois terrain psychiatrique avec sévère altération de l'état général.

- Malades traités chirurgicalement = 4 cas.

. Evolution médiocre pour 1 cas : malade ayant subi une cure chirurgicale de ses dilations bronchiques les suites opératoires sont très longues avec dif-
filcuté de réexpansion pulmonaire.

. Evolution favorable pour les 3 autres cas.

EVOLUTION:	TRAITEMENT MEDICAL :	DRAINAGE :	TRAITEMENT CHIRURGICAL :
	: Loco-génér. : Génér. :	+ ASPIRAT	: Cure de D.D.B: Pleurot. :
Médiocre :	5 :	3 :	1 :
Séq. moyen:	9 : 2 :	2 :	1 : 1 :
Séq. discr:	11 : 3 :	7 :	1 :
Guér. total:	2 :	2 :	:

Tableau N° I7

RESULTATS :	TRAITEMENT :	DRAINAGE :	TRAITEMENT :
	MEDICAL :		CHIRURGICAL :
MEDIOGRES :	15,6 % :	21,4 % :	25 % :
BONS : séq. moyen. :	34,4 % :	14,3 % :	50 % :
séq. discr :	43 % :	50 % :	25 % :
guér. total :	7 % :	14,3 % :	:

Tableau N° I7 bis

c) Résultats selon la bactériologie du liquide .

. En cas de liquide stérile, le pourcentage de résultats médiocres est de 22,7 %.

. Les taux sont sensiblement les mêmes pour les liquides plurimicrobiens.

Lorsque le liquide ne contient qu'un seul germe le pourcentage de mauvais résultats n'est que de 10 %.

RESULTATS :	FREQUENCE :	LIQUIDE STERILE :	GERME UNIQUE:	GERMES MULTIPLES :
MEDIOGRES :	9 :	5 = 22,7 % :	2 = 10 % :	2 = 10 % :
BONS : Seq. moyen:	15 :	6 :	6 :	3 :
Seq. discr:	22 :	10 = 77,3 % :	10 = 90 % :	2 = 75 % :
Guér. tot. :	4 :	1 :	2 :	1 :

Tableau N° I8

2/ Résultats à long terme (délai d'observation supérieure à 1 an).

Ils sont intéressants mais difficiles à répertorier, les malades ne revenant pas toujours régulièrement aux consultations externes après leur hospitalisation.

20 malades ont pu être suivis après leur sortie du service.

a) Sur les 9 malades, dont le résultat du traitement est médiocre en fin d'hospitalisation, seuls 2 ont été perdus de vue, pour les autres l'évolution est la suivante :

- 2 décès en fin d'hospitalisation, donc ne pouvant être envisagé dans ce chapitre.

- Pour les 5 autres :

- . Dans 1 cas, l'évolution se fait vers la guérison totale clinique et radiologique.
- . Dans 3 cas, on note une amélioration nette des séquelles radiologiques (diminution de la fibrose, éclaircissement des culs de sac), mais il persiste encore une légère amputation de la C.V et du V.E.M.S 1 à 3 ans après.
- . Dans 1 cas on retire encore quelques cc. de liquide puriforme 1 an après, mais le bilan clinique est satisfaisant.

b) Dans les 15 autres cas où l'on note que de légères séquelles radiologiques et fonctionnelles lors de la sortie, tout rentre dans l'ordre dans les 18 mois à 24 mois suivant l'hospitalisation.

- . 9 cas de persistance d'une petite image radiologique : légères pachypleurite, cul de sac costo-diaphragmatique un peu émoussé.
- . 6 cas où la guérison est totale.

IX/ CONFRONTATION BIBLIOGRAPHIQUE

A la lumière de ces 52 observations de pleurésies purulentes aiguës, il nous a paru utile de reprendre leurs caractéristiques étiologiques, d'en préciser les moyens diagnostiques, et de fixer leurs indications thérapeutiques.

A) - CARACTERES GENERAUX.

1/ Fréquence :

La nette diminution de la fréquence des pleurésies purulentes est un des faits saillants de la pathologie pleurale au cours de ces 20 dernières années :

Ainsi, dans un service de chirurgie thoracique le nombre de cas relevés par LINDSKOG (29) est tombé de 16,7 % en 1944 à 2,4 % en 1956. YEH (118), parmi 40 000 hospitalisations échelonnées sur 7 ans (1956-1963), ne mentionne que 110 cas de pleurésies purulentes, soit 2,8 % COURY (29) relève 16 cas sur 5 000 hospitalisation à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de PARIS entre 1960 et 1964, soit un pourcentage de 0,32 % (2fois moindre que pour les pleurésies hématisées et 11 fois moindre que les pleurésies séro-fibrineuses hospitalisées durant la même période).

GORDON (50) entre 1953 et 1968 ne mentionne que 105 cas avec une moyenne de 1 à 11 cas par an, soit par rapport au total des admissions un pourcentage de 0,89 pour 1000.

Nos chiffres donnent un pourcentage de 0,8 % de pleurésies purulentes entre 1963 et 1973 . Dans le même temps nous avons hospitalisés 400 pleurésies séro-fibrineuses, les pleurésies purulentes ne représentent donc que 11 % de tous les épanchements pleuraux.

2/ Sexe et âge :

Tous les auteurs observent une prédominance masculine et ce de façon nette.

Ces pleurésies purulentes atteignent les sujets adultes de tous les âges mais avec prédilection pour les 5^{ème} et 6^{ème} décennies. COURY (29) note 3 fois plus de cas chez l'homme que chez la femme et entre 40 et 50 ans. GORDON (50) entre 1953 et 1968 a répertorié 105 cas, tous masculins avec les tranches d'âge suivantes :

- 19 % d'hommes de 45 ans.
- 51 % " entre 45 et 65 ans.
- 30 % " supérieurs à 65 ans.

LALLEMAND (65), sur 22 épanchements purulents, mentionne 17 hommes et 5 femmes. DEBESSE (30) sur 58 pleurésies purulentes fait état de 45 sujets masculins.

Pour notre part, nous avons répertorié 40 hommes et 12 femmes avec une moyenne d'âge de 55 ans.

3/ Role du terrain :

Il parait très important ; les antécédents morbides et les tares les plus fréquemment rencontrés sont :

- Ethylisme,
- Cachexie,
- Individus sans domicile fixe,
- Transplantés.

GORDON (50) dans une série de 105 cas trouve que la moitié des malades présentent soit une affection neurologique, soit un état cancéreux, soit une atteinte rénale ou cardiaque. DEBESSE (30) sur 74 cas de pleurésies purulentes note dans 33 d'entre eux une misère physiologique importante, soit un état diabétique ou cardiaque avec imprégnation éthylique et tabagique majeure.

Outre ces données, nous avons relevé dans nos 52 observations une fréquence assez remarquable de sujets présentant des antécédents neuro-psychiatriques : 8 cas.

B) - ETIOLOGIE :

Il est bien admis qu'une pleurésie purulente aigue n'est jamais primitive, qu'il existe toujours un foyer infectieux initial sous-jacent, décelable ou non.

COURY et CHOFFEL (29) disent "... même lorsqu'ils sont en apparence primitifs, ces épanchements sont 6 à 9 fois sur 10, secondaires à un foyer septique pulmonaire sous-pleural, plus souvent minime et méconnu que cliniquement patent : "

1/ Foyer infectieux primitif.

Selon les séries de malades la fréquence de découverte d'une étiologie est variable. LALLEMAND (65) décrit 10 pleurésies d'apparence primitives sur une étude de 22 cas, DEBESSE (30) sur sa série de 74 cas mentionne 49 épanchements sans étiologie. Par contre GORDON (50) ne parle d'épanchements purulents d'origine indéterminée que 6 fois sur 105 cas.

Les étiologies les plus souvent retrouvées sont ainsi réparties :

a) Foyer septique pulmonaire sous-pleural :

Il est le plus fréquemment retrouvé.

- Pneumonies, pneumopathies aiguës :

Pour LORD (29) en 1915, cette étiologie représente 57,6 % d'une étude de 252 pleurésies purulentes. 30,3 % selon YEH (118). Par contre LALLEMAND (65) ne retrouve aucune pneumonie franche dans une série de 22 cas, mais fait état de 5 suppurations bronchiques aiguës et de 4 épisodes grippaux avec sérologie virale positive. Ces causes sont également au premier plan pour MODAI (82). PERINETTI (87). DEBESSE (34) et GORDON (50) qui donne 55,2 % des cas. Pour nous ces broncho-pneumopathies aiguës représentent 33 % de nos étiologies soit 15 cas ainsi ventilés :

- 4 viroses respiratoires avec sérologie positive.
- 1 suppuration bronchique .
- 10 cas de pneumopathies aiguës.

- Abscès du poumon :

Cette grande étiologie classique, semble à l'heure actuelle moins fréquente : 2 cas sur 74 pleurésies pour DEBESSE (30), 1,2 % d'une étude de LORD (29) en

1915, par contre 10 % pour YEH (118) sur une série de 110 cas.

Nous n'avons retenu cette étiologie que dans un seul de nos cas.

- Cancer broncho-pulmonaire :

Beaucoup d'auteurs mentionnent cette cause, nous ne l'avons pas retrouvée dans nos 52 cas.

- Dilatation de bronches, infarctus septique, atélectasies infectées :

Ce sont les autres foyers infectieux pulmonaires les plus fréquemment rencontrés.

Nous avons trouvé un nombre important de dilatations bronchiques (10 cas), qui furent souvent génératrices d'épanchements purulents longs à se tarir.

b) Pleurésies secondaires à un foyer infectieux de voisinage :

- La pathologie oesophagienne, avec les cancers et les rétrécissements, est souvent mise en cause, en particulier associée avec une communication bronchique : GORDON, en cite 4 cas, dont 2 d'origine néoplasique et 1 par perforation instrumentale au cours d'une oesophagoscopie.

Nous avons également retrouvé cette étiologie chez 4 malades (avec 3 fois présence d'une fistule).

- Les suppurations sous-phréniques sont aussi mentionnées, avec ou sans communication diaphragmatique, GLUCKMAN (49). Notre étude ne nous a pas permis de retrouver cette étiologie.

c) Pleurésies complications post-opératoires, ou après traumatisme thoracique :

En particulier les pleurésies purulentes aiguës compliquant la chirurgie thoracique : selon YEH (118, 14, % de toutes les thoracotomies se compliqueraient de pyothorax. Nous n'avons pas observé de tels cas.

- La chirurgie abdominale tient une large part de cette étiologie, 36 % des étiologies pour DEBESSE (30).

Nous l'avons mise en cause 4 fois.

Cependant, il faut signaler, qu'il existe souvent dans ces cas un trouble de la ventilation ou une inhalation au réveil de l'anesthésie. Cette remarque nous permet de dire que les troubles de la déglutition (notés 2 fois dans notre étude), sont une étiologie certainement beaucoup plus fréquente de ces épanchements pleuraux, mais ignorée.

2/Caractéristiques bactériologiques :

La fréquence selon laquelle un ou plusieurs germes sont retrouvés au sein du liquide purulent est variable selon les auteurs :

- BURNETT (29) en 1948 trouve un liquide stérile dans 15 % des cas.
- LALLEMAND (65) sur 22 pleurésies purulentes n'isole des germes que dans 4 cas.
- En 1965, COURY et CHOFFEL (29) trouvent 7 épanchements stériles sur 16.
- Par contre GORDON, isole un ou plusieurs germes dans 83 % de ses cas.

Pour notre part, nous avons eu 29 cas, soit 55,8 % dans lesquels la bactériologie du liquide a été positive.

Il semble par ailleurs exister une prépondérance des épanchements monomicrobiens :

- 76 % pour YEH (118) dans sa série de 66 pleurésies purulentes.
- Une étude de LUTZ, GROOTTEN et BERGER (73) portant sur 638 cas de liquides non stériles, a donné les résultats suivants :
 - . 518 cas à 1 germe.
 - . 9 " " 1 germe + B.K.
 - . 82 " " 2 germes.
 - . 28 " " 3 germes.
 - . 1 " " 4 germes.
- GORDON, sur 105 cas trouve :
 - . 52 cas à germe unique.
 - . 25 " à deux ou plusieurs germes.
 - . 15 " à liquide stérile.

. 13 cas où la ponction n'est pas faite.

Nous avons obtenu la répartition ci-après :

- . 21 cas à 1 germe.
- . 4 " à 2 germes.
- . 2 " à 3 germes.
- . 1 " à 4 germes.
- . 1 " à 5 germes.

Le tableau suivant donne un aspect de la fréquence des germes isolés dans les pleurésies purulentes.

GERMES	FREQUENCE EN POURCENTAGE												
reptoc.	83	20,4		45	19,5	75	30	12	15	33	30	22,5	
eumocoque	19,8	39,4		30	1,5		18,7	17	7			12,5	
aphyloc.	1,2	3,6	5,6	5	50		33	54,8	45	67	32	7,5	
libacille					18	9,2		12	6,5			20	
am- et aérobies	15	18		5	28,6	25	12,5	4,2	37			35	
TES	1892	1915	1935	1948	1963	1963	1964	1965	1967	1968	1970	1970	1973
UTEURS	NETTER (81 cas)	LORD (137 cas)	NEUHOF et BERK (191 cas)	BURNETT (20 cas)	LUTZ, GROOTTEN et BERGER (635 cas)	YEH (66 cas)	LALLEMAND (22 cas)	COURY et CHOFFEL	DEBESSE (74 cas)	GORDON (105 cas)	DECROIX et CHESTIER	POULET et DUCLOS	Résultats personnels

Tableau N° 19

D'une façon générale, on relève une diminution de fréquence des épanchements à pneumocoques au profit de ceux à Staphylocoques et Colibacilles.

La fréquence actuelle semble donc en faveur des pleurésies purulentes à germes Gram -, avec notamment : Klebsiella pneumoniae, Bacille pyocyanique et Escherichia coli.

3/ Caractères cliniques :

La plupart des auteurs constate que le tableau clinique de la pleurésie purulente aigue n'est plus le tableau typique : brutal, avec point de coté intense, fièvre élevée et altération précoce de l'état général.

Le début apparait aujourd'hui plus insidieux et progressif trompeur, masqué par l'expression d'une pneumopathie sous-jacente, d'autant plus que celle ci a pu être l'objet d'une antibiothérapie insuffisante.

La matité reste le plus constant et le plus évocateur des signes physiques.

4/ Traitement et évolution :

Bien traitées, les pleurésies purulentes évoluent favorablement, et la guérison paraît être obtenue en moyenne dans un délai de 4 à 5 semaines, (durée moyenne de l'hospitalisation pour DEBESSE = 88 jours).

Les échecs sont le fait de conditions étiologiques trop défavorables.

Le traitement est toujours : général, local, et kinésithérapique. La chirurgie n'est utilisée qu'en cas d'inefficacité des méthodes médicales.

a) Traitement général :

Il consiste en une antibiothérapie polyvalente, (au moins 2 produits) adaptée si possible (antibiogramme), à doses bactéricides, et continue. En outre, il est toujours associé des traitements visant à améliorer l'état général.

b) Traitement local :

Il est indispensable et doit être quotidien. Son but est l'évacuation de l'épanchement (principale condition de guérison), de pratiquer des lavages pleuraux et d'instaurer une antibiothérapie locale.

La pleurotomie garde une large place dans ce traitement avec le drainage aspiratif : 40 à 50 % des cas pour GORDON et DEBESSE, 27 % selon notre étude. En cas de liquide très épais, mais surtout lorsque la plèvre est en voie de cloisonnement, il est bon d'utiliser les substances fibrinolytiques in-situ (MARLAND, BAUDOUIN, REISER, ...) qui vont accélérer la guérison et diminuer les risques séquellaires, en enrayant les processus de symphyse. Cependant, bon nombre d'auteurs (DEBESSE, COURY, GLUCKMAN, CHRETIEN, ...) se montrent réticents à les employer en raison des risques de chocs, de dissémination, ou d'hémorragies qu'ils peuvent entraîner. Avec la THROMBOCLASE, nous n'avons observé aucun de ces incidents, sous réserve de vérifier préalablement l'absence de fistule broncho-pleurale par l'épreuve au Bleu de Méthylène ; il convient d'ajouter que dans la majorité des cas, nous avons eu recours à l'association THROMBOCLASE-HEPARINE (7 cas) ou à la THROMBOCLASE seule (10 cas), n'utilisant l'association THROMBOCLASE-TRYPSINE que dans 3 cas sans le moindre accident.

c) La Kinésithérapie respiratoire :

Son rôle est capital (DEBESSE -(30)); elle doit être entreprise dès le contrôle du processus infectieux. Elle permet la récupération du jeu des muscles respiratoires (notamment le diaphragme), en prévenant le blocage dû à la fibrose.

d) Alors que l'acte chirurgical fut "roi" pendant des siècles dans le domaine des pleurésies purulentes et de leur traitement, il apparaît aujourd'hui d'un emploi très réduit :

- Sur 105 cas traités en 1968, GORDON ne mentionne que 23 traitements chirurgicaux.
- Pour notre part, elle n'a été utilisée que 4 fois.

Les résultats de ces différentes formes de traitement associées sont satisfaisants dans l'ensemble.

Ainsi sur 74 cas de pleurésies purulentes, DEBESSE mentionne 67 guérisons sans séquelles notables. Pour GORDON le résultat est moins bon (60 % de guérison) mais il s'agit d'une série où les malades âgés et présentant d'autres atteintes étaient en grand nombre.

Notre pourcentage de bons résultats est de 82 %.

X/ CONCLUSIONS

52 cas de pleurésies purulentes aiguës ont été colligées entre 1963 et 1973, ce qui, par rapport au nombre total des hospitalisations durant la même période, représente un pourcentage de 0,8 %. Ce chiffre confirme la faible fréquence de cette affection, fréquence qui depuis 10 ans reste relativement stable avec une moyenne de 4 à 5 cas par an. Les grandes épidémies de grippe n'ont pas eu d'influence notable sur ces chiffres.

Au terme de cette étude analytique, nos conclusions sont les suivantes :

1 - Sur le plan des caractères généraux.

L'étude des conditions étiologiques montre que la pleurésie purulente aiguë est principalement une affection du sujet masculin (40 hommes pour 12 femmes), et du sujet d'âge mûr : entre 50 et 60 ans (cette moyenne étant plus élevée chez la femme). L'état du terrain apparaît comme important, puisque 47 de nos malades sont fragilisés par diverses atteintes dont les principales sont les suivantes :

- antécédents broncho-pulmonaires = 19 cas. Avec une prédominance d'un état bronchitique connu de longue date.
- Imprégnation éthylique majeure = 11 cas.
- antécédents neuro-psychiatriques = 8 cas. Ce nombre est intéressant, car on insiste peu sur cet aspect du terrain dans les diverses études relatives aux pleurésies purulentes aiguës.

Le tabagisme ne révèle aucune influence comme cause favorisante de ces épanchements pleuraux.

II - Sur le plan étiologique.

La recherche d'un foyer infectieux préalable à l'épanchement pleural et pouvant expliquer son origine a été positive chez 45 de nos malades, et se répartit de la façon suivante :

- processus infectieux broncho-pulmonaires
= 26 cas
Soit 57 %, avec essentiellement :
 - . dilations de bronches : 10 cas
 - . pneumopathies aiguës : 9 cas
 - . viroses respiratoires : 4 cas
 - . abcès pulmonaire : 1 cas.
- infection de voisinage = 13 cas. représentée surtout par les lésions oesophagiennes (4 cas) les interventions chirurgicales sur l'abdomen (4 cas) et les troubles de la déglutition (2 cas), causes certainement plus fréquentes mais souvent insoupçonnées.
- infections à distance = 6 cas. Surtout dûes à une très mauvaise hygiène bucco-dentaire, majeure dans ces 6 observations, mais existant à des degrés moindres dans la quasi totalité des cas.

Ce n'est donc que 7 fois que nous avons dû évoquer le diagnostic de pleurésies purulentes aiguës en apparence primitives.

Sur le plan bactériologique, dans 29 cas, (55,8 %) un ou plusieurs germes ont été isolés : Ce résultat est important en dépit d'une antibiothérapie souvent précoce et mal adaptée. Les germes les plus fréquemment isolés sont les suivants :

- streptocoques : 9 cas, soit 22,5 %
- coliformes : 8 cas, soit 20 %
- pneumocoques : 5 cas, soit 12,5 %
- staphylocoques : 3 cas, soit 7,5 %
- divers : 16 cas, soit 35 %

Ces résultats bactériologiques mettent en valeur la prédominance des bacilles coliformes et des streptocoques au détriment des staphylocoques, pourtant mentionnés en grande abondance par beaucoup d'auteurs (DEBESSE, GORDON,...). De même, nous avons trouvé une prépondérance de liquides à germe unique : 21 fois contre 8.

III - Sur le plan clinique.

Il faut noter la fréquence des débuts aigus (31 cas) avec une symptomatologie associant : hyperthermie élevée et brutale, point de coté intense, altération profonde de l'état général, et signes physiques de l'épanchement pleural.

A coté de ces aspects typiques, nous avons trouvé des formes cliniques plus trompeuses, plus insidieuses. C'est le cas notamment des pleurésies purulentes évoluant en plusieurs temps (15 cas), camouflées par une thérapeutique antibiotique précoce, mal adaptée et insuffisante. Il convient donc, de connaître ces pleurésies d'évolution torpide afin d'éviter un risque majeur de séquelles.

IV - Sur le plan de la Thérapeutique et des résultats.

Problème dominant de la question, notre expérience personnelle montre la place minime qu'occupe la chirurgie actuellement : 4 cas, dont 2 seulement avaient réellement une visée pleurale.

48 fois, le seul traitement médical a suffi : il est fait de ponctions répétées et d'antibiotiques locaux et généraux. Sur ces 48 cas, 14 bénéficièrent de la mise en place d'un drain pleural avec aspiration continue.

Un point particulier à mentionner est l'utilisation locale d'enzymes fibrinolytiques (THROMBOCLASE - TRYPSINE - HEPARINE) utilisées 17 fois, sans aucun

XI/ BIBLIOGRAPHIE

- 1) ABBRUZZINI P. - Indications et méthodes du traitement chirurgical de l'empyème pleural. Zbl. Chir., 1967, 92, n° 26 a (II), 6èmes Journées Scient. Chir. R.D.A., Berlin, 27 sept.-1er oct. 1966, 1992-1994.
- 2) ALEKSEYEVA M.E. - Modifications des protéines sériques dans les maladies purulentes des poumons et de la plèvre. Khirurgiya (Mosk.) 1972, n° 9, 80-82.
- 3) ANDREW M.C., PARKER E.F., SHAW R.R., WILSON N.J., WEBB W.R. - Traitement de l'empyème non tuberculeux. Am. Rev. Resp. Dis., juin 1962, 85, n° 6, 935-936.
- 4) ASKERKHANOV R.P. - Les problèmes du traitement chirurgical des suppurations non spécifiques de la plèvre. Khirurgiya (Mosk.) 1968, n° 6, 81-86.
- 5) BAUDOUIN J., LAVANDIER M., ROULLIER A. - Le traitement des pleurésies purulentes et la place de la Streptokinase. Progrès Méd., 1973, n° 4, 14-16.
- 6) BAUM J.L., ORANSKI P. - Réactions inhabituelles à l'administration intra-pleurale de Streptokinase-Streptodornase. J.A.M.A., 1952, 149, n° 11, 1012-1014.
- 7) BENHAMOU R. - Pleurésies purulentes aiguës non tuberculeuses de la grande cavité. Gâz. Hôp., 20 déc. 1964, 136, n° 35, 1581-1585.
- 8) BENTLEY D.W., LEPPER M.H. - Empyema caused by clostridium perfringens. Am. Rev. Resp. Dis., nov. 1969, 100, n° 5, 706-710.
- 9) BERNARD E., HERRENSCHMIDT P., SAPIN-JALOUSTRE, BOIRON M. - Action fibrinolytique très favorable de la Streptokinase-Streptodornase dans un cas de pleurésie purulente tuberculeuse avec cloisonnement. Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1951, 27, 811-813.

- 10) BERNOU A., DUCREUX P. - Pleurésie purulente enkystée à germe anaérobie rare "eubacterium aerofaciens". J. Franç. Méd. Chir. Thor., 1960, 14, n° 6, 745-747.
- 11) BESZNYAK I., PINTER E., ARMENTANO L. - Antibiogramme des empyèmes thoraciques et leur traitement antibiotique local. Arch. Tub., 1964, 121, n° 1-2, 83-87.
- 12) BESZNYAK I., PINTER E., TURBOK E. - Empyème thoracique et abcès du poulmon dûs à salmonella Stanley. Arch. Surg., déc. 1965, 91, n° 6, 1023-1025.
- 13) BISSON A. - La décortication pulmonaire dans les pleurésies purulentes aiguës (à propos de 53 observations). Thèse Paris, 1970, n° 1042.
- 14) BONFILS-ROBERTS E.A., COMER J.V. - Empyème pleuro-pulmonaire actinomycosique. N. Y. St. J. Méd., 1er fév. 1971, 71, n° 3, 364-365.
- 15) BOULET P., SERRE H., VALLAT G., MIROUZE J. - Utilité de l'héparine intra-pleurale dans les pleurésies purulentes en voie de cloisonnement. Presse Méd., 1950, 58, n° 33, 596.
- 16) BREMER A., DELCROIX G. - Un cas de déchirure de l'oesophage thoracique par corps étranger avec médiastinite et pleurésie purulente. Guérison. Problème thérapeutique. Acta Chir. Belg., sept. 1965, 64, n° 6, 860-863.
- 17) BRIMCOURT J. - Action liquéfiante sur les collections suppurées d'une charge de calciférol. Presse Méd., 1969, 77, n° 13, 467 et n° 37, 1286.
- 18) BRYANT L.R., et coll. - Traitement de l'empyème thoracique. J. Thor. Cardiovasc. Surg., juin 1968, 55, n° 6, 850-858.
- 19) BURDIN J.C., LOCHARD J., SCHAAK F. (Mme), EDERT L. (Melle), GEORGES J.C. - Epidémie d'infections pleuro-pulmonaires dues à "serratia marcescens" en milieu hospitalier. Presse Méd., 25 fév. 1967, 75, n° 10, 466-468.

- 20) BUTEL J. - A propos d'un cas de pleuro-péricardite à colibacille. Annales de Médecine et de Pharmacie de Reims, 1972, 9, n° 5 T, 339-341.
- 21) CASTILLAS M., MUNOZ F.S., LAZ F.G., TOLEDO A.T. - Empyème pleural. Rev. Clin. Españ., 15 avr. 1968, 109, n° 1, 75-78.
- 22) CATTA J., SOURNIA J.C. - Notes sur la valeur des enzymes fibrinolytiques actuels dans l'évolution des pneumothorax extra et intra pleuraux. Presse Méd., Juil. 1952, 60, n° 49, 1061-1062.
- 23) CELINSKA W., MIEROSLAWKI W. - Empyème thoracique. Polski Tygod. Lek., 1960, 15, n° 12, 428-431.
- 24) CHOMETTE G., AURIOL M., BROCHERIOU C. - Etude anatomo-pathologique des pleurésies purulentes. Vie Méd. (Pleurésies purulentes), juil. 1970, 51, 3575-3581.
- 25) CHRETIEN J. - Accidents observés au cours de l'emploi de Trypsine comme enzyme fibrinolytique. Sem. Hôp., janv. 1954, n° 8, 448.
- 26) CLAGETT O.T. - Comment traiteriez-vous un empyème pleural ? J. Thor. Surg., avril 1965, 49, n° 4, 718.
- 27) COHN L. H., BLAISDELL E.W. - Traitement chirurgical de l'empyème non tuberculeux. Arch. Surg., Avr. 1970, 100, n° 4, 376-381.
- 28) COURT P., VANETTI A., LOGEAIS Y., GALEY J.J. - Traitement local des pleurésies purulentes : le drainage pleural avec irrigation. Concours Méd., 16 nov. 1968, 90, n° 46, 7681-7687.
- 29) COURY C., CHOFFEL C. - Les pleurésies purulentes. E.M.C. poumons, 6-1965, fasc. 6041 A50, 1-4.
- 30) DEBESSE B. - Conditions d'observations et traitement en milieu chirurgical de 74 cas de pleurésies purulentes. Rev. Tub., juil.-août 1967, 31, n° 5, 672-681.

- 31) DEBESSE B. - Le rôle de la rééducation respiratoire dans les pleurésies purulentes. Vie Méd. (Pleurésies purulentes), juil. 1970, 51, 3609-3616. et Kinésithérapie, juin 1971, n° 82 (215), 33-41.
- 32) DEBESSE B. - La limite du traitement médical et le traitement chirurgical des pleurésies purulentes aiguës. Vie Méd. (Pleurésies purulentes), juil. 1970, 51, 3597-3506.
- 33) DEBESSE B., BISSON A. - Résultats de la décortication dans les suppurations pleurales chroniques non tuberculeuses. Méd. Int., juin-juil. 1971, 6, n° 6-7, 439-447.
- 34) DEBESSE B., DIOURI A. - Traitement actuel des pleurésies purulentes aiguës non tuberculeuses. Méd. Int., fév.-mars 1968, 3, n° 2 bis, 67-70.
- 35) DEBESSE B., GRENIER G. - Le traitement des pleurésies purulentes aiguës à germes banaux. Gaz. Méd. Fr., 26 nov. 1971, 78, n° 36, 6467-6476.
- 36) DECROIX G., CHESTIER Y. - Les pleurésies purulentes non tuberculeuses. Vie Méd. (Pleurésies purulentes), juil. 1970, 51, 3583-3594.
- 37) DEL MARCO L.M. - Empyème pleural d'origine actinomycosique. Fac. Méd. Montévidéo, 1964, 49, n° 1-2, 356-364.
- 38) DEMAY C., PIERON R. - Traitement des pleurésies purulentes non tuberculeuses. Vie Méd., avr. 1965, 46, 607-616.
- 39) DIETER R.A. Jr., PIFARRE R., NEVILLE W.E., FAGNO M., JASUJA E. - Traitement de l'empyème par irrigation de néomycine et drainage à thorax fermé. J. Thor. Cardiovasc. Surg., avr. 1970, 59, n° 4, 496-500.
- 40) ECKEL H. - Causes rares d'un empyème pleural bilatéral. Schweiz. Méd. Wschr., 1er fév. 1964, 94, n° 5, 161-163.
- 41) EILLOTSON J.R., LERNER A.M. - Pneumonies bactéroïdes : caractères des cas avec empyème. Ann. Int. Méd., fév. 1968, n° 2, 308-317.

- 42) EMERSON J.D., BORUGHOW I.B., DAICOFF G.R., BARTLEY T.D.,
WHEAT M.W. Jr. - Empyème. J. Thor. Cardiovas. Surg., déc.
1971, 62, n° 6, 967-972.
- 43) FERNANDEZ J.C., BERBEGLIA R. - Pleurésies purulentes après
appendicectomie. Presse Méd. Argent., 8 sept. 1961, 48, n° 36,
2488-2490.
- 44) FOSSATI C. - La rifamycine SV dans le traitement local des
empyèmes Gaz. Méd. Ital., juil 1964, 123, n° 7, 200-207.
- 45) FOSSATI C. - L'utilisation intra-pleurale de sulfate d'amino-
sidine ("Galbromycine") dans le traitement des empyèmes chro-
niques mixtes. Minerva Méd., 26 sept. 1964, 55, n° 77, 2845-
2847.
- 46) FREOUR J. et coll. - Pneumopathies et pleurésies purulentes
graves à pseudomonas aeruginosa. Traitement médical et lobecto-
mie : guérison. J. Franç. Méd. Chir. Thor., fév.-mars 1963,
17, n° 2, 239-248.
- 47) GEHA A.S. - Empyème pleural : aspects étiologiques, bacté-
riologiques et thérapeutiques changeants. J. Thor. Cardiovasc.
Surg., avr. 1971, 61, n° 4, 626-635.
- 48) GEVAUDAN P. et coll. - Pleurésie purulente putride avec pré-
sence de "fusiformis nucleatus" (Knorr). Marseille Méd., 1969,
106, n° 11, 905-911.
- 49) GLUCKMAN J.C. - Pleurésies purulentes : formes cliniques et
diagnostic. Gaz. Hôp., 20 mai 1969, n° 14.
- 50) GORDON W. - Empyema of the thorax in adults. Review of 105
cases. Dis. of Chest, 1968, 54, n° 5, 410-415.
- 51) GROPUZZO P., PASTORELLI S., TURK P., FERRANTI G. - Traitement
oblitérant des empyèmes pleuraux et examens bronchiques pour
leur diagnostic et leurs indications chirurgicales. Minerva
Méd., 19 déc. 1969, 60, n° 101, 5141-5161.
- 52) GUTGEMANN A., IMDAHL H. - Le traitement de l'empyème pleural.
Arztl. Wschr., 25 mars 1960, 15, n° 12-13, 233-237.

- 53) HAVEL S., SANDTNER P. - Evolution ultérieure de 362 épanchements pleuraux traités entre 1956 et 1965. Praxis der Pneumol., juil. 1968, 22, n° 7, 432-442.
- 54) HENKE R., GOTTSCHALK E. - Traitement de l'empyème pleural. Zbl. Chir., 14 oct. 1967, 92, n° 41, 2660-2667.
- 55) HUERTA H.N. - Empyème pleural gauche. Rev. Hosp. Niños Alejandro Mann., Sept-déc. 1967, 6, n° 3, 117-119.
- 56) HUMPHREY E.W. - Traitement de l'empyème aigu. Surgery, avr. 1966, 59, n° 4, 661-662.
- 57) JENNY R.H. - Empyème iatrogène et traumatique de la plèvre. Beitr. Klin. Tub., 1968, 138, n° 2, 94-97.
- 58) KEMPF F.K., RICHTER G., GARY K. - Résultats fonctionnels de l'empyème pleural non spécifique. 84ème journées Soc. Allemande Chir., in Langenbecks Arch. Klin. Chir., 1967, 319, 510-514.
- 59) KNICK B. - Le traitement conservateur hormonal et antibiotique de l'empyème dans l'actinomyose pleuro-pulmonaire. Thér. Gegenw., juin 1960, n° 6, 279-281.
- 60) KOSLOWSKI L., DOST K., VEIHELMAN D. - Traitement de l'empyème pleural para et méta-pneumonique. 84ème Journées Soc. Allemande Chir., in Langenbecks Arch. Klin. Chir., 1967, 319, 505-507.
- 61) KOSKE H.J. - Empyème pleural et décortication. Internist, oct. 1964, 5, n° 10, 399-404.
- 62) KRAFT-KINZ J., FRIEHS G. - Processus septiques de la cavité thoracique (empyèmes, abcès du poumon). Chirurg., août 1971, 42, n° 8, 353-356.
- 63) KUNCAITIS J., OKUTAN A.M. - Pleurésie purulente à salmonella typhimurum. Am. Rev. Resp. Dis., mai 1961, 83, n° 5, 741-743.
- 64) LAGEZE P., GALY P., BRUNE J. - Les pleurésies purulentes enkystées postérieures, complications des pneumopathies aiguës de l'adulte. Diagnostic radiologique et indications thérapeutiques à propos de 19 observations personnelles récentes. Lyon Méd., 1er avr. 1962, 94, n° 13, 785-807.
- 65) LALLEMAND M. - Les aspects actuels des pleurésies purulentes non tuberculeuses. Marseille Méd., 1964, 101, n°5, 411-415.

- 66) LAU A.F. - Traitement chirurgical de l'empyème pleural Zbl. Chir. 4 mars 1972, 97, n° 9, 257-269.
- 67) LE BRIGAND H., LEVASSEUR P. - Traitement des pleurésies purulentes. E.M.C. poumons, bronches, plèvre, médiastin, 1971, fasc. 6044 A10.
- 68) LEMENAGER J., BEZARD J. - Un cas de suppuration thoracique à pyocyanique. Intérêt de l'administration locale de Polymyxine B. Rev. Méd. Normandes, fév. 1960, 2, n° 2, 136-139.
- 69) LEROUX B.T. - Empyème du thorax. Brit. J. Surg., fév. 1965, 52, n° 2, 89-99.
- 70) LINBERG B.B., LEONOVA L.N. - Pleurésies suppurées aiguës d'étiologies diverses. Khirurgiya (Mosk.), 1960, n° 5, 5-10.
- 71) LOCKEY S.D., LAPINSKI E.M., JOHNSON J.R. - Empyème pleural dû aux bactéroïdes. Arch. of Int. Méd., nov. 1966, 118, n° 5, 466-470.
- 72) LUIZY J., MATHEY J., LE BRIGAND H., GALEY J.J. - Technique d'irrigation pleurale sous dépression continue dans le traitement des pyothorax (premiers résultats cliniques). Rev. Tub., avr. 1966, 30, n° 4, 1042-1047.
- 73) LUTZ A., GROOTTEN O., BERGER M.A. (Mme). - Considérations à propos des germes isolés dans 638 cas de pleurésies purulentes. Strasb. Méd., fév. 1963, 74, n° 2, 119-128.
- 74) MANNES P., DERRIKS R. - Quelques remarques à propos du traitement des pleurésies purulentes non tuberculeuses. J. Franç. Méd. Chir. Thor., 1958, 12, n° 3, 337-340.
- 75) MARKS M.I., EICKHOFF T.C. - Empyema necessitatis. Am. Rev. Resp. Dis., mai 1970, 101, n° 5, 759-761.
- 76) MARLAND P. - Les enzymes fibrinolytiques dans le traitement des pleurésies purulentes. Rev. Prat., 1954, 4, n° 14, 1303-1305.
- 77) MASLOV V.I. - Opérations reconstructives dans l'empyème pleural. Khirurgiya (Mosk.), déc. 1970, n° 12, 43-47.

- 78) MAZZEL W. - Traitement médical de l'empyème pleural aigu non tuberculeux. Münch. Méd. Wschr., 18 juin 1965, 107, n° 25, 1255-1263.
- 79) MEMIK F. - Trichomonas dans un épanchement pleural. J.A.M.A., 17 juin 1968, 204, n° 12, 1145-1146.
- 80) MEYER H.A., BRUNNER W. - Empyème pleural à streptococcus viridans et ses particularités. Schweiz. Méd. Wschr., 24 oct. 1970, 100, n° 43, 1852-1856.
- 81) MEYER A., PREVOT A.R., RAPAUD G., PENTHER Ph. - Pleurésies purulentes à spherophorus freundi. B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1-8 avr. 1960, 76, n° 13-14, 533-540.
- 82) MODAI J. - Pleurésies purulentes non tuberculeuses. Gaz. Méd., 1966, 53, 4237-4241.
- 83) MORIN J.E., MUNRO D.D., Mc LEAN L.D. - Thoracotomie précoce pour empyème. J. Thor. Cardiovasc. Surg., oct. 1972, 64, n° 4, 530-536.
- 84) NEEF H. - Traitement de l'empyème pleural non spécifique. Zbl. Chir., 4 mai 1968, 93, n° 18, 643-651.
- 85) NITTI V., MIRACLIA E., ANZANO O. - Contribution à la connaissance des empyèmes post-pleurétiques biologiquement encapsulés. Arch. Tisiol., juin 1961, 16, n° 6, 485-506.
- 86) ORTEGA J. - Principes actuels du traitement des pleurésies purulentes non tuberculeuses. Concours Méd., 18 avr. 1964, 86, n° 16, 2531-2538.
- 87) PERINETTI (Melle). - Pleurésies purulentes aiguës non tuberculeuses. Cah. Méd. Lyonnais, 9 avr. 1971, 47, n° 14, 1013-1021.
- 88) PERRIN-FAYOLLE. - Les suppurations pleurales. Cah. Méd. Lyonnais 10 avr. 1967, 43, n° 10, 841-874.
- 89) PESLE G., TRIBOULET F., BOURCEREAU J. - A propos des pleurésies purulentes aiguës. Rev. Praticien, 21 janv. 1969, 19, n° 3, 351-352.

- 90) PEZZUOLI G., SARTORI G., SPINA G.P. - L'empyème pleural d'intérêt chirurgical. Policlinico (sez. prat.), 1er juil. 1971, 78, n° 13, 529-550.
- 91) PIERRE-BOURGEOIS., LAFAY. - Epanchements pleuraux chez les gens âgés. Rev. Praticien, 1962, 12, n° 2, 403-410.
- 92) PODZOLOV V.V. - Traitement médical des empyèmes pleuraux. Khirurgiya (Mosk.), 1963, n° 1, 58-63.
- 93) POULET J. - Traitement actuel des pleurésies purulentes à pyogènes. Guide Médecin, janv.-fév. 1969, n° 26, 15-19.
- 94) POULET J., DUCLOS H. - Pleurésies purulentes. Rev. Méd. (Paris), 16 nov. 1970, 11, n° 40, 2359-2369.
- 95) REINHOLD L. - Empyème pleural par bactéroïdes après intervention chirurgicale sur la muqueuse infectée (intestin, oreille). Zbl. Chir., 20 déc. 1969, 94, n° 51, 1729-1733.
- 96) REISER H.G., ROETTIG L.S., CURTIS G.M. - Débridement par la Trypsine de l'empyème fibrino-purulent. Probl. Chirurgicaux Fondamentaux, Congrès de 1950 au collège des Chirurgiens Américains, W.B. Sanders Company Philadelphie, 1951, 17-24. et Am. J. Surg., mars 1953, 85, 367-382.
- 97) ROTTINI G., TURK P. - Les empyèmes non tuberculeux. (Considération pathogéniques). Minerva Méd. Giuliana, juil.-sept. 1964, 4, n° 3, 128-143.
- 98) RZEPECKI W., LUKASIEWICZ M. - Un cas inhabituel d'empyème pleural non tuberculeux chez un vieillard. Pol. Tyg. Lek., 1971, 26, n° 32, 1245-1246.
- 99) SALZER G. - Chimiothérapie de l'empyème aigu. Beitr. Klin. Tub., 1968, 138, n° 2, 83-89.
- 100) SCHWINDT W.D., GALE J.W. - Traitement de l'empyème thoracique. Postgraduate Med., août 1968, 44, 118. et Internat. Med. Dig., déc. 1968, 84, n° 12, 560.
- 101) SENSENIG D.M., ROSS M.D., EHRENHAF T S.L. - Décortication pour empyème chronique non tuberculeux. Sur. Gyn. Obst., 1963, 117, 443-446.

- 102) SERGEEV V.M., KRYMONA K.B., KLIONER L.I. - Valeur diagnostique de la comparaison entre l'angiographie et la bronchographie dans la pleurésie purulente. *Khirurgiya (Mosk.)*, 1961, n° 1, 67-74.
- 103) SIMMONS E.M., SAUER P., ELKADI A., MACKENZIE J.W., ALMOND C.H. - Revue des empyèmes non tuberculeux à l'Université du Centre Médical de Missouri de 1957 à 1971. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, oct. 1972, 64, n° 4, 578-585.
- 104) SOUSSALINE M. - Pleurésies purulentes non tuberculeuses. Traitement. *Feuilletts Méd.*, oct. 1972, n° 180, 1-4.
- 105) STARK L., SERCHTOLD R. - Les cavités résiduelles de l'empyème et leur traitement chirurgical. *Bruns' Beitr. Klin. Chir.*, mars 1961, 202, n° 1, 76-95.
- 106) STRECKEISEN-KASER R., HANY H., CADALBERT M. - Empyème pleural non tuberculeux. *Praxis*, 7 nov. 1972, 61, n° 45, 1377-1383.
- 107) STRUCHKOV V.I., FEDOROV B.P., NEDVITSKAYA L.M. - Les caractères particuliers de l'aspect clinique et du traitement de la pleurésie suppurative aigue. *Khirurgiya (Mosk.)*, 1966, n° 1, 20-24.
- 108) TATTI V. - Contribution au traitement de l'empyème pleural aspécifique avec fistule bronchique. *Praxis*, 22 nov. 1962, 51, n° 47, 1221-1225.
- 109) THOMERET G. - Traitement chirurgical des pleurésies purulentes aiguës non tuberculeuses. *Guide Méd.*, janv.-fév. 1969, n° 26, 20-21.
- 110) TILLET W.S., SHERRY S. - The effect in patients of streptococcal fibrinolysin (Streptokinase) and streptococcal desoxyribonucleoase on fibrinous, purulents, and sanguinous pleural exsudations. *J. Clin. Invest.*, 1949, 28, 173-190.
- 111) UTKIN V.V., BASHKO Y.Y. - Tableau clinique et traitement de l'empyème pleural. *Khirurgiya (Mosk)*, mars 1972, n° 3, 57-60.
- 112) VIALA J.J., PALLARD P., REVOL L., CROIZAT P. - Pleurésies purulentes enkystées médiastino-interlobaires simulant radiologiquement une tumeur médiastinale. *J. Radiol. Electol.*, mars-avr. 1962, 43, n° 3-4, 214-220.

- 113) VIANNA N.J. - Empyème bactérien non tuberculeux. J. Am. Med. Ass., 4 janv. 1971, 215, n° 1, 68-75.
- 114) VIERECK H.J. - Prévention et traitement de l'empyème pleural post opératoire. 84ème Journées Soc. Allemande Chir., in Langenbecks Arch. Klin. Chir., 1967, 319, 482-490.
- 115) WATKINS E. Jr., FIEDLER C.R. - Traitement de la pleurésie purulente. Surg. Clin. North. Amer., juin 1961, 41, n° 3, 681-693.
- 116) WEBER K.H., WEHMER W. - Empyème pleural à candida après amygdalectomie. Münch. Med. Wschr., 27 nov 1970, 112, n° 48, 2170-2173.
- 117) WERNER H., HUSSELS H., NEUHAUS F. - Empyème pleural par sphaerophorus necrophobus, bactérie anaérobie non formatrice de spores. Dtsch. Med. Wschr., 29 janv. 1971, n°5, 202-205.
- 118) YEH T.J., HALL d.P., ELLISON R.G. - Empyème thoracique. Revue de 110 cas. Am. Rev. Resp. Dis., déc. 1963, 88, n°6, 785-790.

